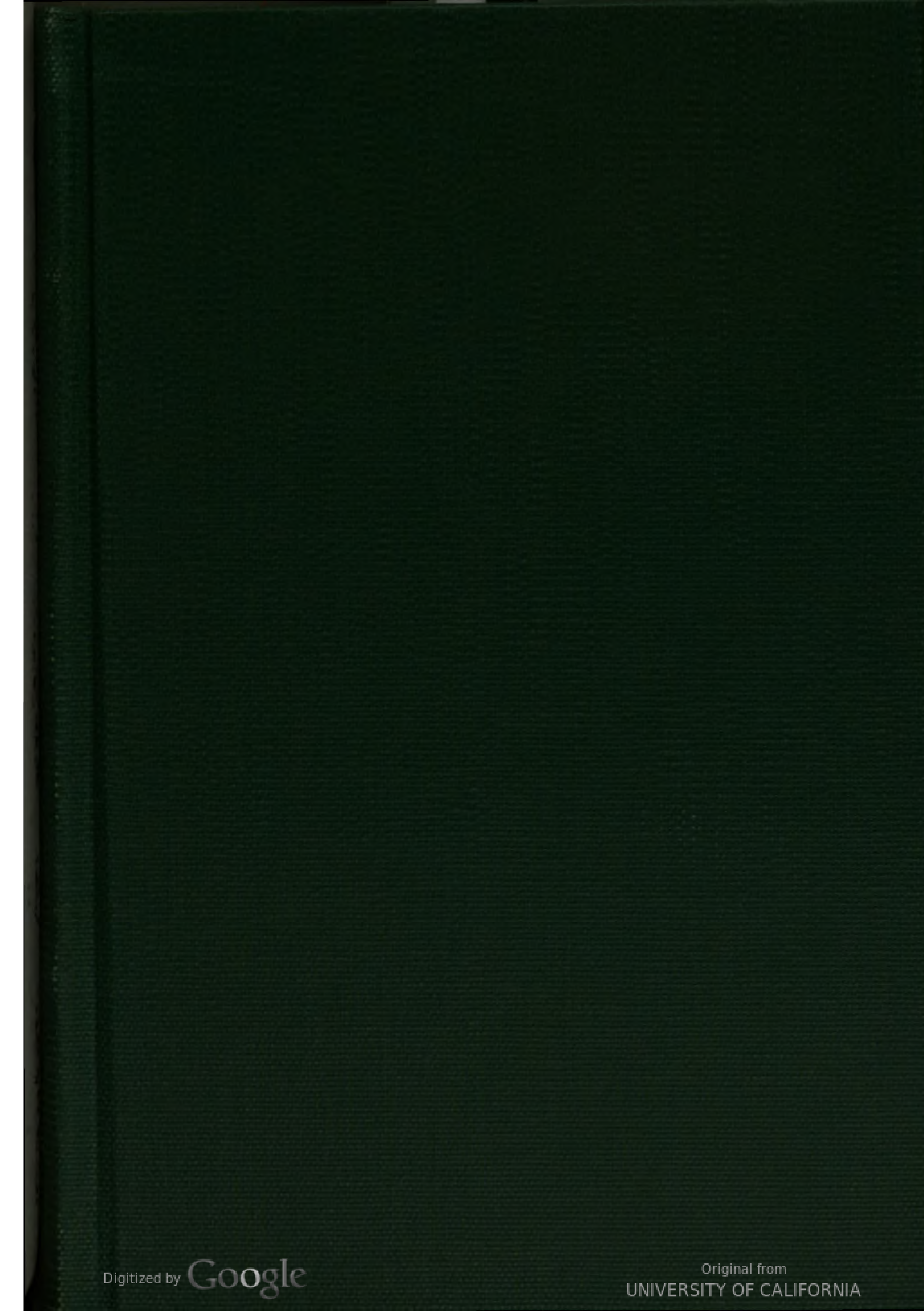
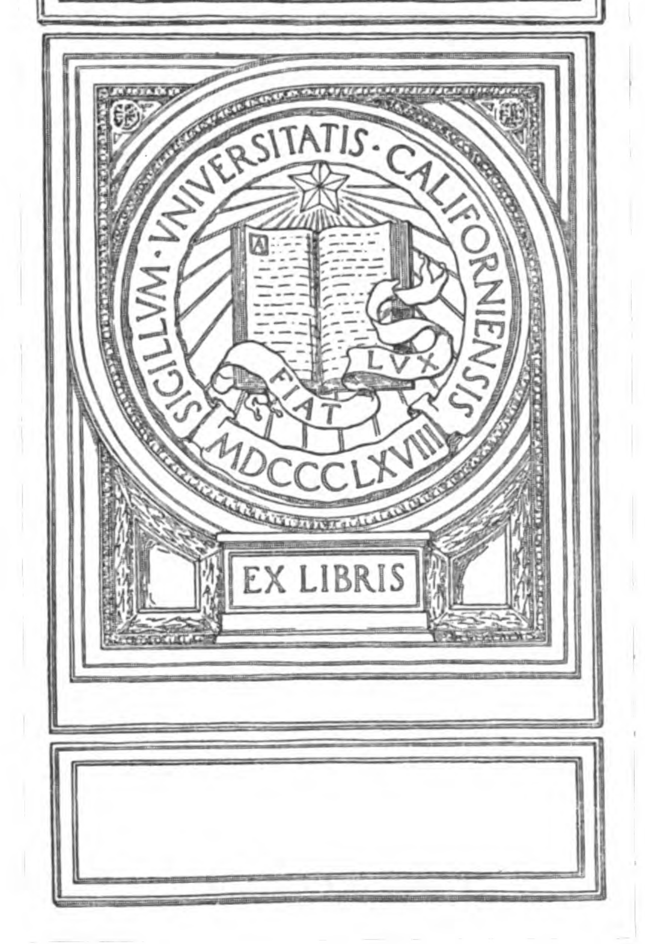



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

HYGIENE

UND

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. C. FLÜGGE, UND PROF. DR. F. NEUFELD,

GEH. MED.-RAT UND DIREKTOR DES HYGIENISCHEN INSTITUTS DER UNIVERSITÄT

GEH. MED.-RAT UND DIREKTOR DES INSTITUTS FÜR INFEKTIONSKRANKHEITEN „ROBERT KOCH"

IN BERLIN.

ACHTUNDACHTZIGSTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG

VERLAG VON VEIT & COMP.

1919

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



Inhalt.

Seite





[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Leipzig.]
(Direktor: Prof. Kruse.)

Über Erkrankungen nach Genuß von solaninhaltigen Kartoffeln.

Von

Johannes Curt Rothe.

Anfang Februar 1918 erkrankten in Leipzig mehrere Personen aus verschiedenen Familien nach Genuß von Kartoffeln. Die Kartoffeln entstammten der gleichen Lieferung. Verwendet wurden die Kartoffeln in rohem Zustande zu Kartoffelpuffern, grünen Klößen und zu Suppen, auch als Salzkartoffeln, Pellkartoffeln und Krockettes.

Bei allen Personen, die diese Kartoffeln, gleichviel in welchem Zustande, genossen hatten, traten sofort sehr starke Leibschmerzen auf, bei einigen etwa 1 Stunde nach Genuß dieser Kartoffeln Erbrechen, auch Durchfall.

Im ganzen sind 14 Personen nachweisbar erkrankt.

Die Kartoffeln wurden mittags und abends gegessen, angeblich von jeder Person 1 bis 2 ganz große oder 3 bis 4 mittlere Kartoffeln, das ist nach nachträglicher Wägung etwa 1 Pfund.

Die Möglichkeit, daß die beschriebene Erkrankung infolge anderer, zugleich mit den Kartoffeln genossener Speise erfolgt war, muß ausgeschlossen werden. Ohne Kartoffeln genossene Speise blieb ohne Wirkung. Es traten jedoch die gleichen Erscheinungen plötzlich wieder auf, als in einer Familie nach etwa 8 Tagen wiederum von der betreffenden Kartoffelsorte gegessen worden war.

Es mußte also eine Krankheitsursache vorliegen, die entweder bei der Zubereitung der Kartoffeln entstanden oder die bereits in den Kartoffeln enthalten war. Das erstere können wir ausschließen. Wenn es auch nicht möglich war, die Geschirre, in denen die Kartoffeln zubereitet worden waren, zu untersuchen, so muß doch als ausgeschlossen betrachtet werden,



daß irgendwelche Giftstoffe des Küchengeschirres die Krankheitsursache waren, denn sonst wären die beschriebenen Krankheitserscheinungen auch bei anderen Speisen und in anderen Familien aufgetreten, nicht nur bei den wenigen Familien, die diese besondere Kartoffelsorte erhalten hatten.

Auch Keime, wie Bacillus paratyphosus, coli oder proteus, können die Krankheit nicht verursacht haben. Dagegen spricht die fehlende oder ganz kurze Inkubationszeit, ferner der Umstand, daß auf verschiedene Art und zu verschiedener Zeit die Zubereitung der Kartoffelspeisen erfolgte, bei deren jeder einzelnen zufällig die gleichen Veränderungsprozesse hätten stattfinden müssen, die einen guten Nährboden für Spaltpilze ergeben.

Die plötzlichen Erkrankungen und die oben beschriebenen Krankheitserscheinungen ließen also den Verdacht entstehen, daß es sich um eine Vergiftung infolge Genusses stark solaninhaltiger Kartoffeln handelte.

Die Kartoffeln waren dem Hygienischen Institut Leipzig überwiesen worden und wurden nach der von Meyer angegebenen Methode untersucht.[1]

Die Kartoffeln wurden in rohem und gekochtem Zustande in Mengen von je 250 g untersucht.

Die rohen Kartoffeln wurden auf einem Reibeisen zerkleinert und das Reibeisen mit der Spritzflasche abgespritzt. Durch Pressen in einem Koliertuche wurden die festen von den flüssigen Bestandteilen getrennt; die abgepreßte Flüssigkeit setzte ab; die Stärke wurde, nachdem abgesetzt war, dekantiert mit Wasser, das mit der zuerst gewonnenen Flüssigkeit vereinigt und nach Neutralisation mit Ammoniak eingedampft wurde. Der Preßrückstand wurde inzwischen zweimal mit heißem Alkohol versetzt und der Alkohol jedesmal nach einstündigem Stehen abgepreßt. Die vereinigten alkoholischen Auszüge wurden filtriert und die zurückgebliebene Stärke mit Alkohol gut ausgewaschen. Der Rückstand der inzwischen nicht ganz bis zum Trocknen eingedampften, zuerst gewonnenen Flüssigkeit wurde dann mit diesem alkoholischen Filtrat ausgezogen, abfiltriert und mit heißem Alkohol nachgewaschen. Diese zuletzt unter Zusatz von etwas Wasser nicht ganz bis zum Trocknen eingedampften Flüssigkeit wurde mit wenig schwefelsäurehaltigem Wasser aufgenommen, abfiltriert und der Rückstand nachgewaschen. Die so gewonnene Flüssigkeit ließ nach Übersättigen mit Ammoniak beim Erwärmen einen gelatinösen Niederschlag von Solanin fallen. Derselbe wurde auf einem Filter gesammelt, mit Wasser ausgewaschen, in Alkohol gelöst, abfiltriert und in

[1] *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XXXVI.



einem vorher gewogenen Gläschen verdunstet. Die Differenz der Gewichte des Gläschens mit dem Rückstande und des Gläschens allein ergab das Gewicht des in 250 g enthaltenen Solanins.

Die gekochten Kartoffeln wurden ebenfalls in Proben von 250 g untersucht. Die Kartoffeln wurden mit der Schale gekocht, gut zerkleinert, durch ein Sieb gerieben und mit destilliertem Wasser zu einem dünnflüssigen Brei angerührt. Diesem Brei wurde eine zur Absetzung der Stärke genügende Menge heißgesättigte Ätzbarytlösung hinzugefügt. Diese stand unter öfterem Umrühren, bis sich ein flockiger Niederschlag absetzte. Dieser wurde filtriert und mit wenig Wasser nachgewaschen. Der Niederschlag wurde wiederholt mit heißem Alkohol sorgfältig extrahiert, die alkoholischen Auszüge vereinigt und eingedampft. Der Rückstand des Eingedampften wurde mit schwefelsäurehaltigem Wasser ausgezogen, abfiltriert und nachgewaschen. Filtrat und Waschwasser ließen nach Übersättigen mit Ammoniak bei Erwärmen einen gelatinösen Niederschlag von Solanin fallen. Die weitere Behandlung war gleich der der rohen Kartoffeln.

Resultate bei den eingesandten Kartoffeln.

1. Eine rohe, 250 g wiegende Kartoffel:

Glas und Rückstand	12·5625 g
Glas	12·4975 g
Solanin in 250 g Kartoffeln	0·0650 g
Mithin im Kilo	**0·2600** g

2. Von gleicher Kartoffelsorte 250 g Kartoffeln, bestehend aus Teilen verschiedener roher Kartoffeln:

Glas und Rückstand	13·1110 g
Glas	13·0260 g
Solanin in 250 g Kartoffeln	0·0850 g
Mithin im Kilo	**0·3400** g

3. Von derselben Sorte 250 g Kartoffeln, bestehend aus Teilen verschiedener gekochter Kartoffeln:

Glas und Rückstand	12·6057 g
Glas	12·4970 g
Solanin in 250 g Kartoffeln	0.1087 g
Mithin im Kilo	**0·4348** g

Von diesem erhaltenen Solanin wurden ganz geringe Mengen in Uhrglasschälchen getan und mit konzentrierter Salpetersäure und dem Erdmannschen Reagenz untersucht.



Bei Zusatz einiger Tropfen konzentrierter Salpetersäure trat eine Orangefärbung auf, die bei geringer Erwärmung in Braun bis Braunrot überging.

Bei Zusatz einiger Tropfen Erdmannschen Reagenzes trat eine gelblichrote Färbung auf, die bei längerem Stehen in Schmutzigrotviolett überging.

Zur Kontrolle dieser Solaninbefunde wurden Kartoffeln untersucht, nach deren Genuß keinerlei Erscheinungen, wie oben beschrieben, aufgetreten waren.

1. 250 g rohe, gesund aussehende Kartoffeln ohne Keimansätze und ohne schwarze Flecke:

Glas und Rückstand	9·5420 g
Glas	9·5252 g
Rückstand	0·0168 g
Mithin im Kilo	**0·0672** g

2. Von derselben Sorte wurden 250 g Kartoffeln gekocht und untersucht:

Glas und Rückstand	10·0940 g
Glas	10·0865 g
Rückstand	0·0075 g
Mithin im Kilo	**0·0305** g

3. Von einer anderen Kartoffelsorte wurden 350 g gesunder weißer Teile ohne Keime und ohne schwarze Flecke gekocht und untersucht:

Glas und Rückstand	13·3592 g
Glas	13·3485 g
Rückstand	0·0107 g
Mithin im Kilo	**0·0321** g

Da nun Meyer nachgewiesen hatte, daß der Solaningehalt der Kartoffeln in der Zeit der Keimung zunimmt, der Solaningehalt in den Keimen selbst mit der Wachstumslänge abnimmt, so untersuchten wir gesund aussehende Kartoffeln, die nach Genuß keinerlei Krankheitserscheinungen hervorgerufen hatten, nachdem vor dem Kochen der Kartoffeln die Keime sorgfältig ausgestochen waren. Die Kartoffeln sahen gesund, weiß aus und zeigten zahlreiche Keimansätze. Es wurden zwei Proben von 250 g in rohem Zustande untersucht, ohne daß die Keime vorher entfernt waren:

4.

Glas und Rückstand	10·2185 g
Glas	10·1725 g
Rückstand	0·0460 g
Mithin im Kilo	**0·1840** g

5.

Glas und Rückstand	10.2165 g
Glas	10·1725 g
Rückstand	0·0440 g
Mithin im Kilo	**0·1760** g

Wir untersuchten ferner von einer Kartoffelsorte, die gesund und weiß aussah und nach Ausstechen der Keime ebenfalls keinerlei Krankheitserscheinungen hervorgerufen hatte, zwei Proben von je 250 g. Die Kartoffeln hatten 2 bis 3 cm lange Keime.

6. 250 g dieser Kartoffeln, roh, mit den daran befindlichen Keimen, ergaben:

Glas und Rückstand	13.0800 g
Glas	13·0475 g
Rückstand	0·0325 g
Mithin im Kilo	**0·1300** g

7. Von der gleichen Kartoffelsorte wurden 250 g Kartoffeln in gleicher Weise weich gekocht und untersucht, nachdem die 2 bis 3 cm langen Keime entfernt waren:

Glas und Rückstand	15·8750 g
Glas	15·8508 g
Rückstand	0·0242 g
Mithin im Kilo	**0·0968** g

Von der unter 3. verwendeten Sorte wurden 250 g ausschließlich schwarzer Kartoffelteile ebenfalls gekocht und untersucht, da nachgewiesen ist, daß das Solanin sich in unregelmäßiger Verteilung in den Kartoffeln befindet. Die Untersuchung ergab:

8.

Glas und Rückstand	9·5157 g
Glas	9·4670 g
Rückstand	0.0487 g
Mithin im Kilo	**0·1948** g

Mithin ergaben die Untersuchungen für 1 Kilo:

0·2600 g 0·3400 g 0·4348 g	Kartoffeln mit Krankheitserscheinungen nach Genuß.
0·0672 g 0·0305 g 0·0321 g	Gesunde weiße Kartoffelteile ohne Keime und schwarze Flecke und ohne Krankheitserscheinungen.
0·1760 g 0·1840 g	Kartoffeln mit Keimansätzen.



0·1300 g	Weiße Kartoffeln mit 2 bis 3 cm langen Keimen.
0·0968 g	Dieselben Kartoffeln nach Entfernung der Keime.
0·1948 g	Schwarze Kartoffelteile.

Demgegenüber stellte Meyer nach seinen Ausführungen im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXVI/XXXVII, fest:

0·044 g 0·042 g 0·044 g 0·044 g 0·042 g 0·046 g	Gute gesunde Speisekartoffeln im November (im Kilo).
0·045 g 0·042 g 0·042 g	Gute Proben im Dezember (im Kilo).
0·043 g	Gute Proben im Januar (im Kilo).
0·044 g	Gute Proben im Februar (im Kilo).
0·050 g	Maltakartoffeln.
0·136 g	Im Januar mit etwa 2 cm langen Keimen.
0·094 g	Die gleichen Kartoffeln ohne Keime.
0·144 g	Wenig eingeschrumpfte, weiche Kartoffeln ohne Keime.
0·144 g	Stärker eingeschrumpfte, weiche Kartoffeln nach Entfernung der Keime im März.

In der Literatur finden sich wenig Angaben über Erkrankungen, die auf Solaninvergiftung zurückgeführt werden, oder bei denen die Wahrscheinlichkeit der Annahme einer Solaninvergiftung naheliegt.

Muncke[1] beschreibt einen Fall von Vergiftungserscheinung nach Kartoffelgenuß: Eine Frau, die 14 Tage lang neue Kartoffeln gegessen hatte, hatte am 4. VIII. 1843 eine größere Menge gegessen und bekam danach heftiges Würgen, Erbrechen und Durchfall. Es traten Wadenkrämpfe, krampfartiges Zusammenziehen der Finger, Pupillenerweiterung, kalte Extremitäten, Kollaps ein. Der Puls (100) war klein, das Bewußtsein gestört. Am 4. Tage trat Genesung ein.

Eine Erkrankung, bei der wohl Solanin in den Kartoffeln als Krankheitsursache mit Sicherheit angesehen werden kann, beschreibt Morris[2]: Ein 14jähriges Mädchen hatte an einem Sonntag von diesen Knollen gegessen und war am Montag krank. Als am Dienstag Morris gerufen

[1] *Med. Annalen.* 1845. Bd. XI. S. 298.

[2] Case of poisoning by potatoes-berries. *British Medic. Journal.* 1859. p. 719.

wurde, sah er die durch ein Brechmittel entleerten Knollen und fand folgenden Zustand: Das Mädchen wurde im Bett hin- und hergeschüttelt, die Haut war mit einer kalten, klebrigen Flüssigkeit bedeckt, livid verfärbt, Respiration beschleunigt, Puls außerordentlich frequent und schwach. Die Zähne waren geschlossen, zwischen ihnen drang ein schaumiger Schleim hervor. Die Kranke war sprachlos, streckte aber auf Anruf die Zunge hervor und hatte Durst. Die Pupillen waren nicht sehr erweitert, der Gesichtsausdruck angstvoll. Die Kranke zeigte Unruhe. In den Lungen noch während des Lebens viszide Flüssigkeit. Am Mittwoch trat der Tod ein.

Von einer Massenerkrankung nach Kartoffelgenuß im Jahre 1888 berichtet Cortial[1] eingehend:

Am 11. Juli 1888 erkrankten um 3 Uhr nachmittags im Fort St. Irénée 23 Mann des 2. Bataillons, der 2. und 3. Kompagnie. Um 12 Uhr nachts waren vom gleichen Bataillon 40 Mann erkrankt. Am 13. und 14. Juli erfolgten weitere Erkrankungen. Im ganzen waren beim 2. Bataillon 101 Mann unter folgenden Erscheinungen erkrankt.

In allen Fällen waren vorhanden: Abgeschlagenheit, Kolikschmerzen, Durchfall, Fieber, Kopfschmerzen. In zwei Drittel der Fälle: Empfindlichkeit des Abdomens, Übelkeit, Kongestion des Gesichtes, Erweiterung der Pupillen, Frösteln im Anfang, reichliche Schweiße. In einem Drittel der Fälle Ohrensausen, Sehstörungen, Lichtscheu, Erbrechen, Unruhe, Krämpfe, hartnäckige konsekutive Durchfälle.

Die Erkrankung begann mit Kopfschmerzen, darauf folgten Abdominalerscheinungen. Die Körpertemperatur stieg auf 39° und darüber. Auch Trockenheit der Zunge wurde beobachtet. Die Dauer der Krankheit betrug 4 bis 5 Tage. In einzelnen Fällen zog sich die Rekonvaleszenz 6 bis 8 Tage hin mit anhaltenden Diarrhöen.

Daß es sich dabei um eine Vergiftung durch Kartoffeln gehandelt haben mußte, ergab sich aus folgendem:

Die Erkrankung beschränkte sich auf Mannschaften, die an den Mahlzeiten des 2. Bataillons teilgenommen hatten, während alle Leute verschont blieben, die in der Stadt oder in der Kantine gegessen hatten. Die anderen des 1. Bataillons blieben verschont. Sie bereiteten ihre Mahlzeiten in derselben Küche wie die erkrankten Mannschaften des 2. Bataillons und bezogen mit diesen das Wasser aus demselben Wasserleitungsrohr, das Salz aus demselben Fasse, das Brot von dem gleichen

[1] Accidents d'intoxication survenus au 139e d'infanterie à Lyon, le 11 et 12 Juillet 1888, et imputés à la consommation de pommes de terre de mauvaise qualité. *Archives de Medicine et de Pharmacie militaire.* 1889. T. IV. p. 3.



Lieferanten und das Fett aus der gleichen Tonne. Gewürz war am 11. Juli nicht benutzt worden. Das Fleisch stammte für das ganze Regiment von einem einzigen Rind.

Wäre also eines von den genannten Nahrungsmitteln oder Zutaten die Ursache der Erkrankung gewesen, so hätten die Mannschaften des 1. Bataillons nicht verschont bleiben können.

Das Essen am 11. Juli bestand aus Rindssuppe und Gemüse (Kohl und Kartoffeln). Der Kohl war für beide Bataillone der gleiche und stammte vom gleichen Gärtner.

Von den Kartoffeln waren alte, reichlich ausgekeimte und neue verwendet worden. Die Menge der alten Kartoffeln war in den Kochkesseln, wie festgestellt wurde, eine geringe, auch waren sie täglich gebraucht worden. Die neuen Kartoffeln wurden zum erstenmal am 11. Juli und dann am 12. Juli benutzt. Unter ihnen fanden sich viele sehr kleine und zwar waren diese die Produkte der Luftkeimung der alten Kartoffeln.

Beim 1. Bataillon waren die kleinsten Kartoffeln ausgesucht und vom Lieferanten durch andere ersetzt worden. Von dem Rest wurden die kleineren nochmals ausgesucht und nicht für den Konsum verwendet. Diese Vorsichtsmaßregel, die auf Anordnung des „Capitaine de distribution“ ausgeführt war, wurde beim 2. Bataillon, bei welchem die Vergiftungen vorkamen, nicht beobachtet. Wahrscheinlich hatte der Lieferant dem 2. Bataillon eine Quantität der in dem Magazin der alten Kartoffeln durch Luftkeimung entstandenen kleinen Kartoffeln geliefert.

Nachdem der Konsum der neuen Kartoffeln eingestellt war, traten neue Erkrankungsfälle nicht mehr auf.

Eine Massenerkrankung nach Genuß von Kartoffeln im Jahre 1898 beschreibt Pfuhl[1], Berlin:

In der Zeit vom 29. Mai bis 1. Juni 1898 meldeten sich von einem Truppenteil 56 Mann unter den Erscheinungen des akuten Magen- und Darmkatarrhs krank, und zwar einer am ersten Pfingstfeiertage (29. Mai) 29 am 30. Mai, 8 am 31. Mai, 18 am 1. Juni. Zwei davon waren schon seit dem 28. und zwei seit dem Vormittag des 29. Mai krank. Von den übrigen erkrankten mehr als die Hälfte am Nachmittag des 29., dann ein Drittel am 30., die letzten am 31. Mai. Die Krankheit begann mit Frost oder Frösteln, Fieber von 38° bis 39·5°, Kopfschmerzen, Leibschmerzen, Durchfällen und Abgeschlagenheit, in manchen Fällen mit Erbrechen, in einigen mit Übelkeit, in mehreren mit Ohnmacht, in einem Falle mit Ohnmacht mit Krämpfen. Die meisten waren schläfrig und teilnahmslos.

[1] *Deutsche med. Wochenschr.* 1898. Nr. 46. S. 753.



Im weiteren Verlaufe zeigten sich siebenmal deutliche Gelbfärbung der Augenbindehaut, einmal Gelbfärbung der Haut. Pulsverlangsamung war nicht vorhanden. Bei einem Kranken zeigte sich Bläschenausschlag an den Lippen, bei einem anderen Speichelfluß. Eine größere Anzahl klagte über Kratzen im Halse. Die Zunge war wenig belegt, die Rachenschleimhaut war bei einigen gerötet, die oberen Luftwege bei einigen katarrhalisch; in einem Falle zugleich Katarrh der tieferen Luftröhrenverzweigung. Die Stimme war unverändert, keine Pupillenerweiterung. Das Fieber hielt in der Mehrzahl der Fälle noch am 3. Tage an, zeigte eine morgendliche Senkung, eine abendliche Steigung, fiel jedoch dann rasch bis zur normalen Körperwärme. Fast alle waren am 4. Tage fieberfrei. Nur in einem Falle dauerte das Fieber länger an.

Die Zahl der Ausleerungen betrug an den beiden ersten Behandlungstagen 4 bis 6. Die Ausleerungen waren bräunlichgelb, dünnbreiig, einzelne mit festen Kotmassen vermischt.

Im Harn waren vereinzelt und vorübergehend am 2. Tage Spuren von Eiweiß, niemals Zucker oder Gallenfarbstoff.

Die Kartoffeln, die bisher genossen worden waren, hatten keinerlei Krankheitserscheinungen verursacht, obgleich sie schließlich Keime getrieben hatten. Am 27. Mai 1898 wurde eine neue Kartoffellieferung für die Mannschaftsküche angefahren. Von dieser war schon ein Korb zu dem Mittagessen am 28. Mai hinzugenommen worden, weil die alten Kartoffeln für diesen Tag nicht vollständig ausreichten. Die Kartoffeln waren große rundliche, weiße Kartoffeln, die verhältnismäßig wenige kleinfingerlange und kürzere Keime zeigten. Die Kartoffeln waren immer sorgfältig geschält, sie sahen sehr sauber aus. Die Keime waren häufig recht tief ausgeschnitten. Jede Kartoffel wurde ein- oder zweimal durchgeschnitten und in Bottiche geworfen, die mit Wasser gefüllt waren. Hier blieben sie bis zum nächsten Tage stehen. Am nächsten Morgen wurden sie, nachdem das Wasser abgegossen war, unter dem Strahl der Wasserleitung abgespült. Hierauf kamen sie in den sehr gut kochenden Kartoffelkessel und wurden angeblich 25 Minuten im Kochen erhalten.

Der Korpsstabsapotheker Dr. Schnell fand, daß die geschälten ungekochten Kartoffeln 0·38 Promille und die geschälten gekochten 0·24 Promille Solanin enthielten, während die normale Menge nach Meyer-Schmiedeberg in geschälten ungekochten Kartoffeln im Mai 0·06 Promille und im Juni 0·064 Promille Solanin betrug. Es haben somit diejenigen, die die ganze Portion gegessen hatten, etwa 0·30 g Solanin zu sich genommen, eine Solaninmenge, die schon erhebliche Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann.



Im Archiv für exp. Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXVI. S. 373, berichtet Schmiedeberg über eine Massenerkrankung aus dem Jahre 1892. Anfang August 1892 erkrankten bei einem zum XV. Armeekorps gehörigen Bataillon nach und nach 357 Mann an Stirnkopfschmerz, starken kolikartigen Magen- und Leibschmerzen, Erbrechen harter Kartoffelstücken, Durchfall, Abgeschlagenheit und leichter Benommenheit. In einzelnen Fällen waren fahles Gesicht, blaue Lippen, stark erweiterte Pupillen, einige Minuten andauernde Ohnmacht, Pulsbeschleunigung, spätere Pulsverlangsamung vorhanden. Bei den schwereren Fällen ließ sich eine Temperatursteigerung von 38·4° bis 39·5° nachweisen, nur in zwei Fällen trat ein bald vorübergehender Kollaps ein.

Als Krankheitsursache wurden nach Prüfung der Verhältnisse die in letzter Zeit genossenen neuen Kartoffeln angesehen. Unter diesen fanden sich Kartoffeln von weicher Beschaffenheit, welche von Sachverständigen als Spätkartoffeln — zurzeit noch nicht genießbar — angesehen wurden. Einzelne Erkrankte hatten von den am Tage zuvor verausgabten Kartoffeln wenige, zerdrückt oder nicht zerdrückt, gegessen und andere 20 bis 30 Kartoffeln, einzelne haben sogar die übriggebliebenen Kartoffeln am Abend gebraten genossen. Nach 10 Tagen waren überhaupt alle Erkrankte genesen.

Eine ähnliche Massenerkrankung trat zu gleicher Zeit bei einem anderen Truppenteile auf. Bei einem anderen Bataillon in einer anderen Garnison des gleichen Armeekorps erkrankten 90 Mann unter den Erscheinungen von Stirnkopfschmerz, heftigen Leibschmerzen, Durchfall, in vielen Fällen bei leicht bläulich verfärbten Lippen Mattigkeit und Schwindelgefühl, in 24 Fällen unter Temperatursteigerung bis 38° und 39°. Eine Pulsbeschleunigung und eine Erweiterung der Pupillen wurde nicht beobachtet. Alle Erkrankten waren binnen 8 Tagen geheilt.

Die Kartoffeln waren etwas weich, ein wenig wässerig und im Innern teilweise rötlich gestreift, aber im allgemeinen reif. Es konnte jedoch nicht ganz sicher entschieden werden, welche der verschiedenen Ursachen (Genuß junger Kartoffeln, minderwertiger Mohrrüben, Obst) zusammen mit den außergewöhnlichen Witterungsverhältnissen der damaligen Zeit das plötzliche Auftreten von Massenerkrankungen bei dem betreffenden Truppenteile herbeigeführt haben.

Eine andere Massenerkrankung vom Jahre 1893: Im Juli erkrankten in einer dritten Garnison bei einem Bataillon eines Infanterieregiments 125 Mann und zur selben Zeit bei einer Kompagnie eines anderen Bataillons desselben Regiments 43 Mann an Brechdurchfall.

Die näheren Symptome bestanden hauptsächlich in großer Hinfälligkeit, fahlem Aussehen, Erbrechen, Durchfall, auch ruhrartigen Stühlen,



starken krampfartigen Leibschmerzen, Rücken- und Gliederschmerzen, ohne Pupillenerweiterung.

Die Erkrankungen, die anfangs als schwere erschienen und neben Brechdurchfall namentlich nervöse Erscheinungen boten, endigten ohne Ausnahme rasch in Heilung.

Das Bataillon und die genannte Kompagnie lagen in einer Kaserne zusammen und hatten gemeinsame Menage und Kantine.

Der Verdacht richtete sich von vornherein auf den Genuß von Kartoffeln, weil andere Nahrungsmittel als Ursache der Erkrankungen entweder direkt ausgeschlossen werden konnten oder wenigstens ganz unwahrscheinlich erschienen.

Die Kartoffeln stammten in allen Fällen von der vorjährigen Ernte und hatten anscheinend keine ganz normale Beschaffenheit.

Diese beschriebenen Erkrankungen, hervorgerufen durch Kartoffelgenuß, ergeben im großen und ganzen immer das gleiche Bild. Die Erscheinungen treten kurz nach der Mahlzeit auf, sie zeigen sich als lebhafte Leibschmerzen, Unwohlsein, Mattigkeit, Erbrechen und etwas Temperaturerhöhung und als verschiedentlich nachgewiesene Pupillenerweiterung, Pulsverlangsamung oder -beschleunigung, Ohrensausen, Lichtscheu und Krämpfe.

Charakteristisch für diese Kartoffelvergiftung ist, daß bei keiner der beschriebenen, zum Teil schweren Erkrankungen, außer bei der von Morris geschilderten, der Tod eingetreten war. Es trat die Genesung stets verhältnismäßig rasch wieder ein.

Inwieweit nun bestimmte Mengen Solanin auf die Gesundheit des Menschen einwirken, haben einige Autoren nachzuweisen versucht.

Clarus[1] nahm um 8 Uhr morgens 0·4 g essigsaures Solanin in Pillen. Am Vormittag zeigten sich keine Erscheinungen, am Nachmittag traten Kopfschmerzen auf, Kratzen im Halse, Puls 88, zugleich schwächer als normal, ziemlich starker Schweiß, ziemlich starkes, wiederholtes Erbrechen am Abend, beengtes Atmen, Puls 90 bis 100, auffallend klein, weich und schwach, Mattigkeit. Die Pupille war vielleicht etwas enger als gewöhnlich. Es zeigten sich keine Durchfälle. Am anderen Tage völlige Erholung.

Fronmüller[2] beobachtete nach 0·06 bis 0·37 g Solanin an mehreren Personen nur Brennen im Schlunde, einmal nach 0·37 g Erbrechen und einmal Pupillenerweiterung.

von Schorff[3] beobachtete nach Gaben von 0·2 g Solanin: Schläfrig-

[1] *Journ. f. Pharmakodynamik.* Bd. I. Zweiter Teil. 1857.

[2] *Deutsche Klinik.* 1865. Nr. 40.

[3] *Lehrbuch der Pharmakologie.* 4. Aufl. 1873.



keit, Schwindel, Kopfschmerz, Betäubung, geringe tonische Krämpfe in den unteren Extremitäten, kleiner, schwacher, selbst fadenförmiger frequenter Puls, Heiserkeit, Kratzen im Halse, trockene Haut, normale Pupille, Brechreiz ohne Erbrechen, normale Stuhl- und Harnentleerung.

Unsere eigenen Erfahrungen gingen dahin: Wir kochten von den zur Untersuchung eingeschickten Kartoffeln etwa 2 Pfund dieser mit der Schale, nachdem die schwarzen Teile vorher sorgfältig entfernt waren. Auch nach dem Kochen und Schälen wurden noch etwa vorhandene schwarze Flecke entfernt. Von diesen Kartoffeln aßen zwei Damen des Laboratoriums je etwa $^1/_2$ Pfund, ich selbst reichlich $^3/_4$ Pfund. Bei der einen Dame stellten sich angeblich keine Beschwerden ein, bei der anderen Brennen im Halse. Ich war vorher hinsichtlich Magen und Verdauung vollkommen in Ordnung, der Puls betrug vor dem Essen 18, 21, 19 21 Schläge in vier aufeinanderfolgenden Viertelminuten. Ungefähr nach $1^1/_2$ Stunden nach dem Genuß dieser Kartoffeln stellte sich Magendruck ein. Mir war, als ob der Magen ganz voll wäre und sich mitunter krampfartig zusammenzöge. Desgleichen bekam ich ein unangenehmes Aufstoßen mit Brechreiz ohne Erbrechen. Der Puls war abends $8^1/_2$ Uhr 25, 27, 26, 27 und $10^1/_2$ Uhr 16, 14, 14, 16 Schläge in vier aufeinanderfolgenden Viertelminuten. Am anderen Tage hatte ich bei gleicher Kost wie an den Tagen vorher etwas weiche Stühle. Im übrigen befand ich mich bereits am nächsten Nachmittag wieder wohl. Berechnet auf die oben angestellten Untersuchungen, würden also diese Erscheinungen durch 0·15 bis 0·2 g Solanin hervorgerufen worden sein.

Diese Beobachtungen nach Versuchen mit Solanin an Menschen ergeben, daß auch nach Verabreichung von 0·2 bis 0·4 g Solanindosen erhebliche Störungen des Gesundheitszustandes hervorgerufen werden können.

Zusammenfassend ergibt sich also: Das Krankheitsbild, das durch die zur Untersuchung eingeschickten Kartoffeln hervorgerufen worden ist, entspricht dem, als dessen Ursache nachweislich stark solaninhaltige Kartoffeln angesehen werden können. Es kann deshalb mit Sicherheit von den Wirkungen auf die Ursachen zurückgeschlossen werden.

Meyer findet in gesunden Kartoffeln im Durchschnitt 0·04 g Solanin im Kilo, eine Menge, die ohne Schädigung der Gesundheit dem Körper zugeführt werden kann.

Hingegen reicht die Menge von 0·34 bis 0·43 g Solanin, die wir im Kilo Kartoffeln nachgewiesen haben, aus, um Krankheitserscheinungen hervorzurufen, wie sie zu Beginn geschildert worden sind.



Über Ruhr im Felde.

Von

Privatdozent Dr. **Th. J. Bürgers**,
Stabsarzt d. Res.

Selten sind über eine Krankheit so verschiedene Meinungen geäußert worden, wie über die bazilläre Ruhr. Auch die Kriegsliteratur hat eher verwirrend als klärend gewirkt. Nicht nur über die Epidemiologie bestehen Unklarheiten — Probleme, die auch heute noch völlig ungelöst sind —, sondern auch über den klinischen und bakteriologischen Begriff „Ruhr", die Behandlungsmethode und die Prophylaxe dieser Krankheit sind die Meinungen sehr geteilt.

Der Grund dafür ist wohl in einer mangelhaften Beobachtung zu suchen, welche ihrerseits wieder vom Orte abhängig ist. Es leuchtet ein, daß der Arzt bei der Truppe, bei dem Feldlazarett, bei dem Kriegs- und Heimatlazarett ebenso zu einem verschiedenen Urteil kommen muß, wie derjenige, welcher nur Fälle von echter Dysenterie oder nur Pseudodysenterie gesehen hat. Auch muß sich das Krankheitsbild verschieben, je nachdem, ob der Kranke am ersten Tage in Lazarettbehandlung kommt oder einen langwierigen, anstrengenden Transport unter schlechten äußeren Umständen durchzumachen hat.

In folgendem soll der Verlauf der Ruhr in einem größeren Bezirk während zweier Jahre geschildert und dabei versucht werden, die strittigen Punkte kritisch zu beleuchten und wenn möglich zu klären.

Zuvor müssen aber noch zwei allgemein wichtige Fragen erörtert werden, nämlich:

1. Woher kommt die Infektion bei den ersten Fällen?
2. Warum treten die ersten Fälle nur in der heißen Jahreszeit auf?

Beide Fragen hängen eng zusammen.

Da die Begriffe „örtliche" und „zeitliche Disposition" vorläufig noch zu dehnbar sind und eine verschiedene Auffassung zulassen, soll von ihrer



näheren Definition und Bedeutung für das vorliegende Problem hier abgesehen werden.

Man kann eine Anzahl von Theorien aufstellen, welche das Auftreten der ersten Ruhrfälle in der warmen Jahreszeit erklären sollen. Eine Gruppe dieser Theorien berücksichtigt nur das Verhalten der Bazillen im Wirtskörper und in der Außenwelt, die andere das Verhalten des Organismus gegenüber der Infektion. Man kann diese Theorien folgendermaßen formulieren:

I. 1. Die Infektion erfolgt durch Trinkwasser.

2. Die von Keimträgern ausgeschiedenen Bazillen finden bei warmer Witterung gute Existenzbedingungen in der Außenwelt. Nahrungsmittelinfektionen und Kontaktinfektionen, auch per anum, sind daher zu dieser Zeit leichter möglich.

3. Die Übertragung auf Nahrungsmittel erfolgt hauptsächlich durch Fliegen.

4. Die von Keimträgern ausgeschiedenen Bazillen sind in der warmen Jahreszeit virulenter als in der kalten.

II. 1. Diätfehler im Sommer veranlassen Darmkatarrhe, und erst in dem so geschädigten Darm finden die Ruhrbazillen eine günstige Eintrittspforte.

2. Unter dem Einfluß von Wärme ändern sich die physiologischen, chemischen und bakteriologischen Verhältnisse des Darmes, so daß die Ruhrbazillen die natürliche Widerstandskraft des Darmes überwinden.

Untersuchen wir die Haltbarkeit dieser Theorien an der Hand der Tatsachen, so ergibt sich folgendes:

ad I. 1. Schon Kruse hat immer energisch betont, daß dieser Infektionsmodus bei Ruhr nicht in Frage kommt. Auch in unserem Bezirk konnte er sicher ausgeschaltet werden. Die Trinkwasserquellen standen unter ständiger ärztlicher Aufsicht und bakteriologischer Kontrolle. Ruhrfälle traten aber auch dort auf, wo völlig einwandfreies Trinkwasser (Tiefbrunnen) vorhanden war oder Wasser nur in abgekochtem Zustande oder aus Trinkwasserbereitern genossen wurde. Bekanntlich tritt Ruhr ja auch in Großstädten mit einwandfreier Trinkwasserversorgung auf.

ad I. 2. Die zweite Theorie hätte Berechtigung: erstens wenn experimentell bewiesen würde, daß Ruhrbazillen in Fäzes bei Wärme länger lebensfähig blieben als bei Kälte, zweitens wenn die Epidemiologie der Theorie entspräche. Beides ist nicht der Fall. Abgesehen davon, daß Ruhrbazillen in der Außenwelt nicht wachsen, hat Hamburger gezeigt, daß Ruhrbazillen aus Stühlen, die im Brutschrank gehalten werden, rasch verschwinden, während sie in kalt aufbewahrten Stühlen noch lange



lebensfähig bleiben. Derselbe Versuch wurde in meinem Laboratorium unter etwas veränderten Bedingungen angestellt. Eine Aufschwemmung von 1 ccm Bouillonkultur Pseudodysenterie-A-Bazillen wurde mit 4 ccm normalem Stuhl und 10 ccm Erde gemischt, in drei gleiche Teile geteilt und gehalten:

	Ruhrbazillen nachweisbar noch
A. Bei Brutschranktemperatur	nach 4 Tagen
B. ,, 14° C+	,, 30 ,,
C. ,, 0 bis 5° C Kälte	,, 35 ,,

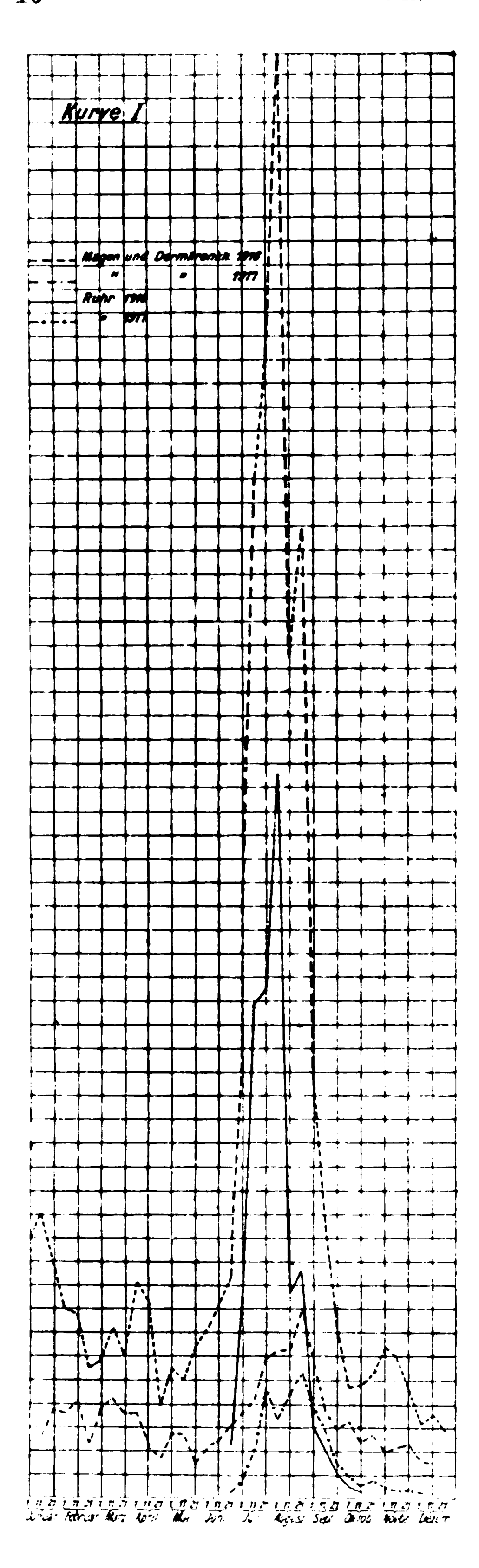
Der gleiche Versuch mit 0·1 ccm Bouillonkultur, 5 ccm normalem Stuhl und 10 ccm Erde:

	Ruhrbazillen nachweisbar noch
A. Bei Brutschranktemperatur	nach 3 Tagen
B. ,, 14° C+	,, 13 ,,
C. ,, 0 bis 5° C Kälte	,, 28 ,,

Zweitens begann die weiter unten beschriebene Ruhr erst Ende Juni, während wir schon im Mai und Anfang Juni recht warme Witterung hatten. Auch kommen bekanntlich im Winter immer vereinzelte Fälle vor. Die von Benecke vertretene Theorie der Infektion per anum könnte eine Stütze finden in dem bekannten Experiment, Katzen vom Darme aus mit Ruhrbazillen zu infizieren. Auf Grund der Erfahrungen über die streng durchgeführte Latrinenhygiene muß aber obige Theorie für unseren Bezirk, wenigstens bei der Ruhr im zweiten Jahre, abgelehnt werden. Laboratoriumsinfektionen per os deuten ja auch zur Genüge auf den üblichen Infektionsmodus hin.

ad I. 3. Jedem, der lothringische, galizische, polnische oder russische Verhältnisse kennt, mag diese Theorie sehr plausibel erscheinen. So konnte man das Auftreten von Ruhr an Stellen, wo Küchen und Nahrungsmittel in der Nähe von offenen, mit Ruhrstühlen angefüllten Latrinen lagen und wo Fliegen bald hier, bald dort saßen, verschiedentlich beobachten. Trotzdem ist es mir später nicht gelungen, Ruhrbazillen an Fliegen, die aus Ruhrquartieren stammten, nachzuweisen (vgl. die gleichartigen Untersuchungen von Uhlenhuth bei Typhus). Andererseits tritt Ruhr auch in Städten mit einwandfreien Latrinen und Kanalsystem auf. Ähnlich lagen die Verhältnisse in unserem Bezirk. Trotzdem Latrinen absolut fliegensicher gebaut waren, täglich mit Kresol und Chlorkalk desinfiziert wurden, kam es an den verschiedensten Stellen zur Ruhr. Auch waren Fliegen schon in Massen Ende April vorhanden, während die Ruhr erst Ende Juni einsetzte. Endlich muß daran erinnert werden, daß schon





Winterepidemien beschrieben wurden. Die Übertragung durch Fliegen kann also unter gewissen Umständen eine Weiterverbreitung der schon vorhandenen Seuche bedingen, aber im allgemeinen erklärt diese Theorie nicht das Auftreten der ersten Fälle. (Weitere Experimentaluntersuchungen sind dringend notwendig.)

ad I. 4. Alle diesbezüglichen Versuche, nicht nur bei Ruhr, sondern auch bei anderen Erkrankungen, haben keine nennenswerten Resultate gezeitigt.

Während die bisher genannten Theorien nur die Bazillen und ihre Wirkungsweise berücksichtigen, ziehen die beiden letzten vornehmlich den Organismus des befallenen Individuums in Betracht.

ad II. 1. Viele Beobachter berichten, daß im Frühsommer infolge Diätfehler eine Häufung von Darmkatarrhen und erst später die ersten Ruhrfälle auftreten. Darauf ist folgendes zu erwidern:

Erstens: ein großer Teil der gehäuften Darmkatarrhe ist leichte Ruhr, was weiter unten begründet werden soll.

Zweitens: die Statistik zeigt in unserem Fall folgendes Bild:

In nebenstehender Kurve sind die Zugänge an Magen- und Darmkrankheiten — in der Hauptsache Darmkatarrhe — und Ruhrfällen aus einem Bezirk nach Dekaden geordnet für 2 Jahre zusammengestellt. Daraus geht klar hervor, daß die Zu- und Abnahme der Darmkatarrhe

derjenigen der Ruhrfälle zeitlich absolut parallel geht. Genau mit dem Ansteigen der Kurve für Darmkatarrhe beginnt auch die Ruhrkurve. Zur kritischen Bewertung dieser Kurve muß aber noch auf einen Punkt verwiesen werden:

Diätfehler waren deshalb eine so große Seltenheit, weil die Ernährung im Sommer und Winter nahezu die gleiche war. Obst kam gar nicht in Frage. Das erst nach dem Auftreten der Ruhr gelieferte frische Gemüse wurde stets gekocht. Auch war seine Menge sehr beschränkt. Trotzdem kam es sowohl zu Darmkatarrhen wie zu Ruhr.

Drittens: traten auch in den Wintermonaten Darmkatarrhe dort auf, wo im Sommer Ruhr herrschte. Die Ruhr war aber bei uns in der kalten Jahreszeit eine Seltenheit.

Viertens: in Friedenszeiten beobachtete man in der Heimat überall zahlreiche Darmkatarrhe nach Diätfehlern, aber die Ruhr blieb aus, obwohl doch sicher an manchen Orten Bazillenträger gewesen sein müssen, und auch gelegentlich gefunden wurden.

Fünftens: in der Anamnese unserer Ruhrfälle fehlten fast immer Angaben über einen voraufgegangenen Darmkatarrh.

Es soll nicht die Möglichkeit geleugnet werden, daß an anderen Stellen durch Diätfehler verursachte Darmkatarrhe die Empfänglichkeit für Ruhr steigern. In unserem Bezirk aber ließ sich trotz genauester Beobachtung kein Anhalt für diese Theorie gewinnen.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich also die Tatsache, daß das Problem der ersten Ruhrfälle im Sommer noch nicht restlos gelöst ist.

Bei Typhus und Fleckfieber gelingt es, bei genauer Untersuchung fast stets einen Fall auf den anderen zurückzuführen. Die Kette der Kontaktinfektionen stellt sich als ein geschlossenes Ganzes dar. Anders bei der Ruhr. Entweder sind die Wintermonate ganz ruhrfrei oder man beobachtet nur ganz vereinzelte Fälle, welche auch nicht genügen, um das oft explosionsartige Auftreten der Ruhr im Sommer zu erklären. Wie persistieren nun die Ruhrkeime von einem Sommer zum anderen? Daß sie in der Außenwelt lebensfähig bleiben können, ist nach der namentlich im Osten herrschenden Winterkälte so gut wie ausgeschlossen. Es bleiben also als Überträger nur die Bazillenträger und Leute mit leichter chronischer Ruhr. Nun ist es aber eine bekannte Tatsache, daß die Zahl der Bazillenträger während und nach einer Epidemie bedeutend größer ist als in der Zeit vorher. In unserem Bezirk wurden im 2. Jahr einen Monat vor dem zu erwartenden Ruhrbeginn rund 1000 Personen aus Lebensmittelbetrieben untersucht (alle Leute stammten aus Gegenden, wo 1916 die Ruhr mehr oder weniger stark herrschte). Es fand sich



unter allen nur ein Bazillenträger = 0·1 Prozent. Müller hatte bessere Resultate. Er fand bei 12054 Mann 83 Dysenteriebazillenträger = 0·68 Prozent. In welchem Monat, ist leider nicht gesagt.

Allerdings ist der Einwand berechtigt, daß infolge der mangelhaften bakteriologischen Technik die Mehrzahl der Bazillenträger der Diagnose entgeht. Wir besitzen eben bis heute keine absolut einwandfreie Anreicherungsmethode für Ruhr. Es muß unter allen Umständen unser Bestreben dahin gehen, eine derartige Methode zu finden und nicht bei dem Petroläther- oder Gallenanreicherungsverfahren stehen zu bleiben.

Sicher aber ist, daß die Zahl der Bazillenträger vor Beginn einer Epidemie nicht größer ist als zu jeder anderen Zeit des Jahres. Sollte etwa in den ersten Sommermonaten eine vermehrte Ausscheidung an Bazillen einsetzen? Auch dafür geben die bisherigen Untersuchungen keinen Anhalt.

Weniger Aufmerksamkeit hat man bisher den Leuten mit leichter und leichtester chronischer Ruhr geschenkt. Vereinzelt kommen Fälle zur Beobachtung, die nach überstandener und scheinbar glatt geheilter Ruhr über ein Jahr an leichten Verdauungsstörungen, ab und zu mit Blutverlust, leiden, dabei aber Dienst tun und der Sache keine Bedeutung beimessen. Einen kurzen Krankengeschichtenauszug eines Falles, der infolge Verschlimmerung des Leidens ins Lazarett kam, anbei:

A. F., 42 Jahre. Bis 1916 stets gesund. Vom 3. IX. bis 20. X. 1916 wegen Ruhr in einem Heimatlazarett. Vom 20. X. 1916 bis 2. XI. 1917 stets bei der Truppe. Das ganze Jahr geringe kolikartige Schmerzen im Unterleib, besonders links unten. Angeblich oft Blut im Stuhl. Am 2. XI. erneut erkrankt mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schmerzen im Unterleib, häufigem schmerzhaften Stuhldrang. Am 11. XI. 1917 Krankmeldung, am 12. XI. 1917 Überweisung ins Feldlazarett. Befund: klinisch typische Ruhr; bakteriologisch echte Dysenterie serologisch und bakteriologisch (im Stuhl).

Abgesehen von solchen seltenen, als richtige chronische Ruhr zu bezeichnenden Fällen, gibt es aber Leute, welche häufiger im Jahre — auch ohne vorher Ruhr durchgemacht zu haben — an leichten Durchfällen, zum Teil mit Tenesmen, leiden. Gerade auch diese kommen als Keimträger in Betracht und sollten wenn möglich einer genauen bakteriologischen Kontrolle unterworfen werden.

Wenn also nach dem Gesagten die Infektionsmöglichkeit das ganze Jahr besteht, so kann für das Auftreten der ersten Ruhrfälle im Sommer nur ein veränderter Organismus, besonders ein empfänglicher Dickdarm, verantwortlich gemacht werden. Da nach den obigen Ausführungen in unserem Bezirk eine nennenswerte Änderung der Nahrung



im Sommer nicht eintrat, bleibt als einziger Faktor die Wärme übrig. Hier ist wohl das geheimnisvolle X zu suchen. Die in obiger Kurve zum Ausdruck gebrachte Steigerung der Darmkatarrhe in den heißen Monaten zeigt deutlich den Einfluß der Wärme, wie er ja vom Frieden her auch bei anderen Krankheiten (Sommerdiarrhöe der Säuglinge, Cholera nostras usw.) bekannt ist. Wir kommen damit auf die letzte Theorie, welche eine Änderung der physiologischen, chemischen und bakteriologischen Verhältnisse des Darmes durch die Wärme als Ursache der erhöhten Empfänglichkeit für die Ruhrinfektion betrachtet. Trotz zahlloser Untersuchungen ist es noch nicht zu einer restlosen Klärung dieser Frage gekommen. Leider ist es ja nicht möglich, beim Tier durch Einverleibung irgendwelcher Bakterien per os experimentell einen infektiösen Darmkatarrh zu erzeugen.

Wahrscheinlich hängen die durch Wärme erzeugten Veränderungen der Physiologie (Auflockerung des Epithels, Turgorschwankungen, Erweiterung der Lymphspalten), Chemie (Sekretionsänderungen) und Bakteriologie (Flora, antagonistische Coli, die von Kulka beschuldigten Anärobier) des Darmes wechselseitig so eng zusammen, daß die Frage nach der primären Veränderung sich so bald nicht beantworten läßt und weiterer Forschung vorbehalten bleiben muß.

Vor Besprechung der Epidemiologie muß nun aber erst der Begriff „Ruhr" festgelegt werden. Es gab eine Zeit, wo nur die schweren, fieberhaften Dickdarmkatarrhe mit starken Tenesmen, unzähligen Blut- und Schleimstühlen und raschem Kräfteverfall als Ruhr — die rote Ruhr nannten es die Alten — bezeichnet wurden und alles andere, namentlich die bakteriologisch negativen Fälle, als Colitis haemorrhagica oder fieberhafter Darmkatarrh diagnostiziert wurden. Diese Anschauung hat sich gründlich geändert. Heutzutage versteht der Kliniker unter Ruhr eine Erkrankung, welche durch Fieber, häufige, auf der Höhe der Krankheit blutigschleimige Stühle, Tenesmen und Leibschmerzen gekennzeichnet ist. (Weitere Erscheinungen, wie toxische, nervöse usw., bleiben, da sekundär, besser weg.) Die meisten Kliniker gehen aber wohl noch weiter, indem sie auch fieberlose Dickdarmkatarrhe mit Tenesmen, häufigen schleim-, aber nicht bluthaltigen Stühlen als Ruhr bezeichnen. Der Bakteriologe muß noch einen Schritt weiter tun, indem er auch Fälle von leichtestem Dickdarmkatarrh mit positivem Bazillenbefund in den Begriff „Ruhr" einbezieht. Und wenn wir erst eine brauchbare Anreicherungsmethode besitzen, muß die Grenze für den Bakteriologen vielleicht noch weiter gezogen werden. Dann wird sich auch zeigen, ob es überhaupt nicht spezifische Dickdarmkatarrhe gibt. Vielleicht gibt es eine große Anzahl



zum Teil noch wenig erforschter Bakterien, welche Dickdarmkatarrhe erzeugen können. Die häufige Beschreibung von atypischen Dysenteriebazillen, welche bald den Dysenteriebazillen, bald dem Coli näherstehen, gibt ja schon hinreichend Fingerzeige. Alle diese Bakterien kommen aber nur bei vereinzelten Fällen als Erreger in Frage. Epidemien werden, wie Kruse besonders betont, nur durch Ruhrbazillen bedingt. Ein Hauptwert ist bei der klinischen Diagnose auf die Tenesmen und die Druckschmerzhaftigkeit des Colon zu legen. Sind diese beiden Symptome da, so wird es sich, selbst wenn stärkere Erscheinungen fehlen, fast immer um Ruhr handeln. Daß die Mehrzahl der zu Ruhrzeiten bisher als Dickdarmkatarrhe bezeichneten Fälle der Ruhr zuzurechnen sind, scheint aus folgenden Gründen wahrscheinlich:

1. A priori ist nicht einzusehen, warum nicht bei der Ruhr wie bei jeder anderen Krankheit die ganze Skala der Krankheitsformen von den schwersten bis zu den leichtesten vorkommen soll.

2. Die Kurve der Sommerdarmkatarrhe geht der Kurve der Ruhr zeitlich parallel (vgl. Kurve I).

3. In einem gewissen Prozentsatz (vgl. Tab. II, S. 28) — der von der Mangelhaftigkeit der bakteriologischen Ruhrdiagnose abhängt — der klinischen Dickdarmkatarrhe kann man Ruhrbazillen nachweisen.

4. Bei verschiedenen bisher gesunden Formationen konnte man das plötzliche Auftreten von Ruhr und Darmkatarrhen zu gleicher Zeit beobachten. Es waren eben im bakteriologischen Sinne leichte und schwere Ruhrfälle.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, daß sich eine Einigung über den praktisch klinischen Begriff „bazilläre Ruhr" unschwer erzielen läßt, wenn man darunter alle diejenigen Fälle zusammenfaßt, welche mit oder ohne Fieber (eintägiges Initialfieber wird oft übersehen) Leibschmerzen, besonders in der Colongegend, Tenesmen, häufigen blutigen, blutigschleimigen oder rein schleimigen Stühlen verlaufen.

Scheinbar schwerer erscheint eine Einigung über den bakteriologischen Begriff „Ruhr". Als Erreger der Krankheit wurde zuerst ein Bazillus beschrieben, der heute allgemein den Namen Dysenteriebazillus trägt. Die durch ihn verursachte Krankheitsform nicht nur bakteriologisch, sondern auch klinisch von den durch andere Erreger bedingten ähnlichen Krankheitsbildern — wenigstens ätiologisch — abzugrenzen, erscheint berechtigt. Von klinischer Seite wird oft behauptet, das sei nicht möglich, da sowohl leichte Ruhrfälle durch Dysenteriebazillen, als auch schwere Fälle durch Pseudodysenteriebazillen verursacht, zur Beobachtung

kämen. Obwohl diese Ausnahmefälle nicht bestritten werden sollen, muß auf folgendes hingewiesen werden: Würde man die Summe aller im Kriege beobachteten Dysenteriefälle den übrigen gegenüberstellen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß das Durchschnittskrankheitsbild schwerer, die Neigung zu chronischem Verlauf ausgesprochener, die Mortalität höher bei den Dysenteriefällen ist. Der klinische und bakteriologische Name echte Dysenterie oder Dysenterie schlechtweg dürfte also berechtigt sein und sollte allgemein eingeführt werden.

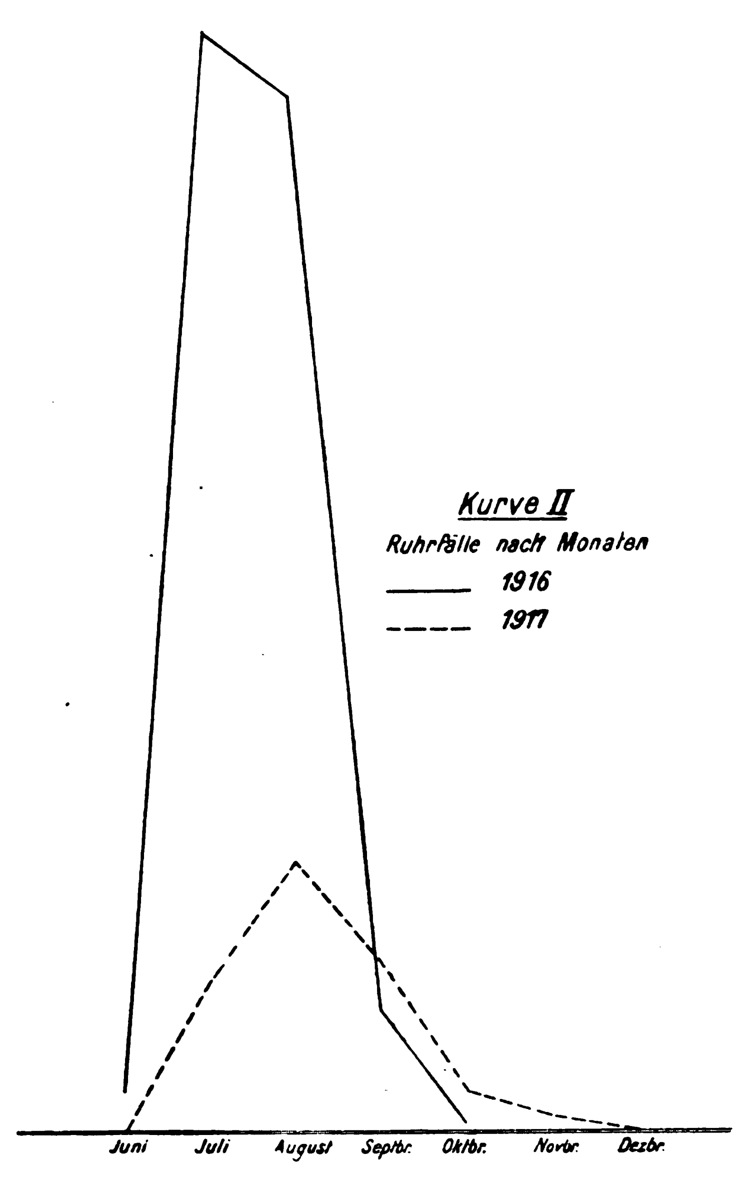
Die übrigen Krankheitsformen werden klinisch — ganz mit Recht — auch als Ruhr, bakteriologisch von Kruse als Pseudodysenterie, von vielen anderen als Y-, Flexner-, Paradysenterie usw. bezeichnet. Der Grund, daß die Namen Y und Flexner sich so eingebürgert haben, liegt erstens in der von Lenz im Handbuch von Kolle-Wassermann auf Grund der Zuckernährbödenveränderung gemachten Unterscheidung, die, wie Kruse immer betonte, sich nicht durchführen läßt, zweitens wohl darin, daß die Namen überaus gelehrt klingen und man sich darunter gar nichts vorstellen kann. Man kann oft die Beobachtung machen, daß der Durchschnittsmediziner keine Ahnung von der Bedeutung dieser Worte hat.

Auch ist nicht der mindeste Grund einzusehen, warum wir als Deutsche in Amerika übliche Bezeichnungen für Bakterien übernehmen sollen, welche schon vorher von Kruse besser beschrieben und klassifiziert waren. Vielfach stoßen sich die Kliniker an dem Namen Pseudodysenterie. Aber den Namen Pseudotuberkulose hat jeder stillschweigend angenommen. Da der Name Pseudodysenterie von Kruse zuerst gewählt, der Name Paradysenterie aber von ihm für eine ganz bestimmte seltene Bakterienart angewandt wurde, sollte man endlich das in der Naturforschung überall übliche Recht der Namensgebung auch in diesem Falle allgemein anerkennen und damit dem Streit ein Ende machen.

Für die auch im Felde beobachteten, unter einem in den Grundformen einheitlichen klinischen Begriff „Ruhr" zusammengefaßten Fälle kommen als Erreger also im wesentlichen Dysenteriebazillen und Pseudodysenteriebazillen in Frage. In unserem Bezirk überwog letztere Gruppe die andere.

Den Verlauf der Ruhr in unserem Bezirk 1916 und 1917 ersieht man am besten aus folgenden Kurven, worauf der Zugang an Ruhrkranken nach Monaten, Dekaden und Tagen geordnet dargestellt ist (Kurve II, III und IV). Auf der ersten (II), viel besser aber noch, weil genauer, auf der zweiten Kurve (III) erscheint deutlich der steile Aufstieg und Abfall der Ruhrkurve 1916. Der Höhepunkt lag in den ersten Augusttagen. Mitte Oktober war die Seuche erloschen. Anders 1917.

Abgesehen von der bedeutend geringeren Zahl der Fälle (etwa ein Drittel) hebt sich die Kurve etwas später und weniger steil, der Höhepunkt wird Ende August erreicht, und nun folgt ein allmählicher Abfall, der sich aber bis Anfang Dezember, also bis weit in die kalte Jahreszeit, hinzieht.

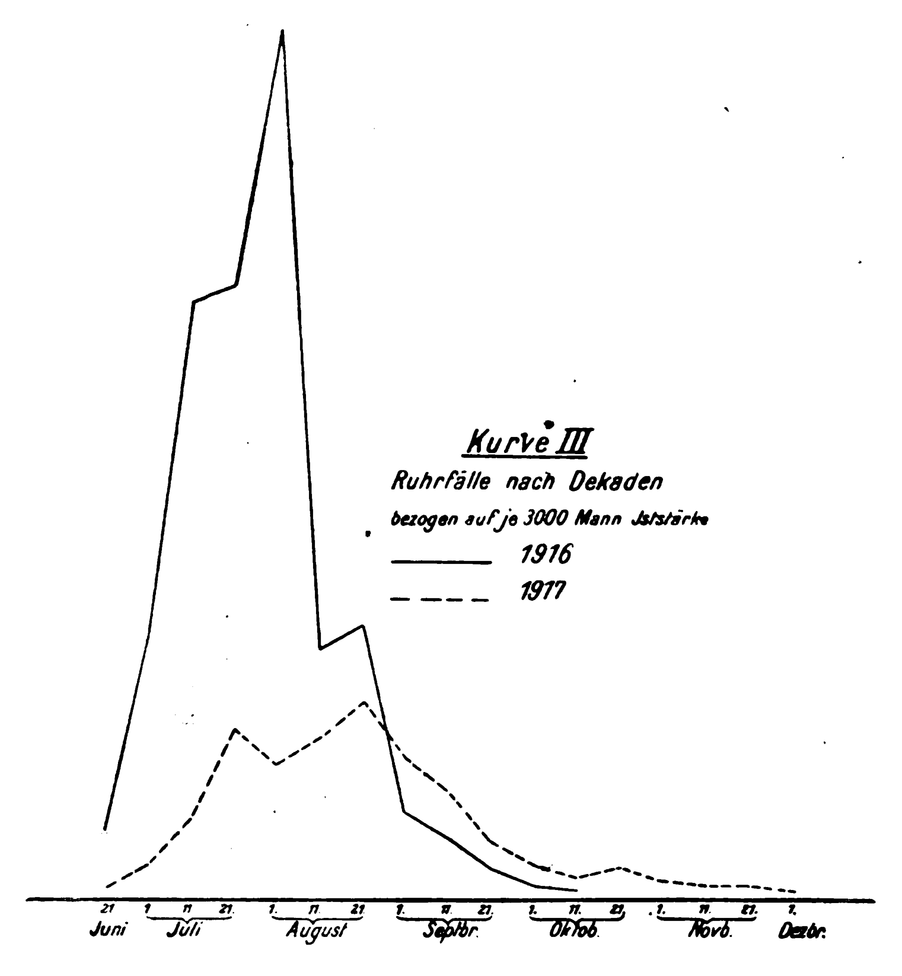


Die dritte Kurve (nach Tageszugängen geordnet) zeigt 1916 einen auch bei anderen Kontaktinfektionen bekannten Verlauf. Remissionsartig steigt die Kurve zu zwei Kulminationspunkten am 19. und 22. Juli, die aber als ein Ganzes aufzufassen sind, denen nach starkem Abfall nur noch ein etwas gleichmäßigerer Anstieg zu derselben Höhe (6. August) folgt. Nach jähem Abfall sinkt die Kurve immer noch mit großen

Schwankungen, denen aber keine Bedeutung beizumessen ist, allmählich zum Nullpunkt (13. Oktober) ab.

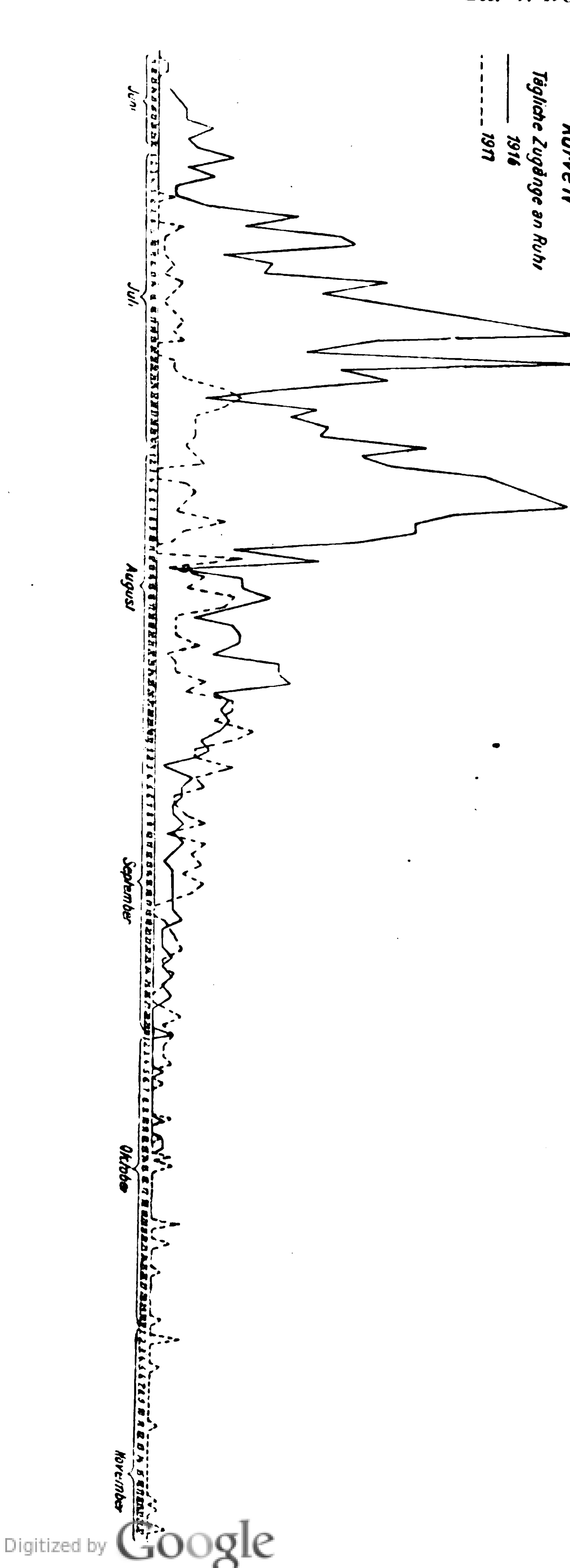
Die im Jahre 1917 bedeutend später beginnende Kurve, ebenfalls mit gleichen, nur entsprechend kleineren Tagesschwankungen ausgestattet, hebt sich zu drei Kulminationspunkten (am 26. Juli, 12. und 30. August) und endet mit langsamem Abfall und vielen freien Intervallen am 10. Dezember 1917.

Welche Faktoren bedingen nun die verschiedenartigen Kurven der beiden Jahre? Mangelhafte Hygiene, namentlich der Latrinen, schwere



Kämpfe, bei denen viele Latrinen zerstört wurden, und notwendige Truppenverschiebungen in hygienisch nicht einwandfreie Stellungen begünstigten 1916 das explosionsartige Auftreten der Krankheit mit schneller Durchseuchung und Ketteninfektionen, während 1917 infolge konsolidierter Verhältnisse, streng durchgeführter Latrinenhygiene, relativer Ruhe an der Front und stellenweise vorgenommener Ruhrschutzimpfung die Ruhr





nur sporadisch auftrat und Kontaktinfektionen verhindert werden konnten. Der Einwand, daß die geringere Erkrankungszahl 1917 auf eine starke Durchseuchung und eventuelle Immunisierung im Jahre 1916 zurückzuführen sei, läßt sich leicht durch die Tatsache widerlegen, daß Formationen, welche erst 1917 in unseren Bezirk kamen, genau so wenig Ruhrfälle hatten wie die alten Bestände. Auch hatten ja die Jahre 1914, 1915 und 1916 die gleiche Ruhrmorbidität aufgewiesen. Die mittlere Monatstemperatur war ebenfalls in beiden Jahren nahezu die gleiche. Um die Unterschiede der beiden Jahre besonders zu demonstrieren, sind in folgender Tabelle die Zugänge an Ruhr in einigen Bezirken aufgezeichnet.

Tabelle I.

Abnahme der Ruhrfälle in einzelnen Bezirken in Prozentzahlen.

Bezirk	1916	1917
A	1·6	0·2
B	1·3	0·7
C	3·4	0·7
D	3·1	0·6
E	2·5	0·9
F	1·4	0·5

Fassen wir zum Schluß die Faktoren zusammen, welche die Verbreitung der Ruhr verursachen bzw. begünstigen, so ist folgendes zu sagen: Die Hauptrolle spielt mangelhafte Latrinenhygiene.

Wenn man gesehen hat, wie z. B. in Polen Sitzbretter und Rückwand mit Blut und Schleim bespritzt sind, wie dicht neben dem Quartier in offenen Latrinengruben auf zahllosen Ruhrstühlen Schwärme von Fliegen sitzen, wie offene Latrinen so gefüllt waren, daß ihr Inhalt weit über die Brille hinausragte, dann braucht man sich nicht über die Verbreitung der Ruhr zu wundern. Zur Latrinenhygiene gehört auch Händedesinfektion. Es ist klar, daß an beschmutzten Fingern Keime sehr leicht auf alle Gebrauchsgegenstände übertragen werden können. Im gleichen Sinne wirken Kampfhandlungen, bei denen Latrinen zerstört werden und ihre Reparatur unmöglich ist.

Den zweiten Faktor bildet das nicht rechtzeitige Entfernen des Ruhrkranken aus seinem Quartier und, wie gleich hinzugefügt werden soll, derjenigen Darmkranken, welche Bazillen ausscheiden.

Drittens wäre eine mangelhafte Desinfektion des von den Ruhrkranken benutzten Quartiers und der von ihnen gebrauchten Gegenstände zu erwähnen.

Dafür, daß besonders kalte oder warme Sommertage eine nennenswerte Rolle spielen, konnte kein Anhalt gefunden werden. Wohl aber scheinen starke Durchnässungen begünstigend auf die Verbreitung der Krankheit zu wirken, wofür mehrere Beispiele beobachtet wurden.

Da Fliegen nur bei nicht fliegensicheren Latrinen oder mangelhafter Desinfektion des Quartiers als Überträger in Frage kommen, braucht auf diesen Punkt, wenigstens bezüglich der Ruhr 1917 nicht weiter eingegangen zu werden.

Wir kommen nun zur Bakteriologie der Ruhr. Es ist ebensowenig zu verstehen, warum einzelne Kliniker sich so laut über die Mangelhaftigkeit der bakteriologischen Ruhrdiagnose beklagen, wie daß Epidemien beschrieben worden sind, deren bazilläre Natur geleugnet wurde. Vom praktischen Standpunkt aus betrachtet, braucht man die bakteriologische Diagnose nur zur Sicherung der klinischen Diagnose „echte Dysenterie“ (wichtig für Serumtherapie) und um die Zugehörigkeit der klinischen Dickdarmkatarrhe zur Ruhr zu beweisen. Welche Rasse von Pseudodysenterie der Erreger von Ruhr in einem geschlossenen Truppenteil ist, hat vorläufig höchstens wissenschaftliches, aber kein praktisches Interesse. Vielleicht werden später genauere Beobachtungen auch unter den Pseudodysenteriegruppen klinische Unterschiede aufdecken.

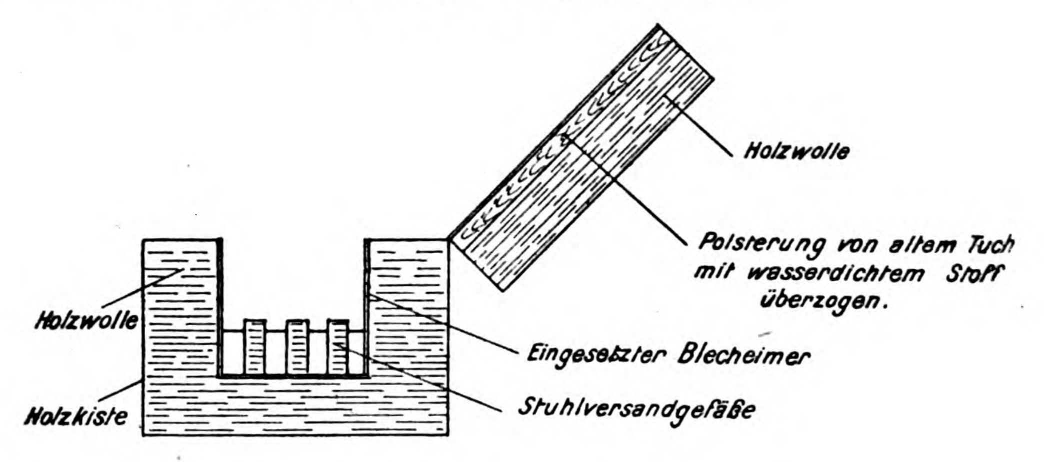
Die von uns angewandte Untersuchungsmethode erhellt am besten aus folgender Anleitung:

Anleitung zur bakteriologischen Ruhrdiagnose.

1. Der Versand von Stuhlmaterial.

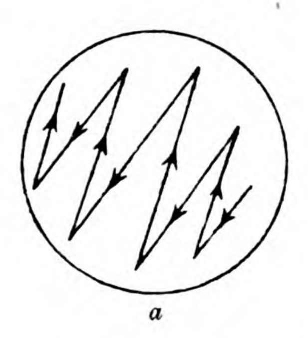
a) Entnahme. Aus dem frisch gesetzten, nicht desinfizierten Stuhl werden 3 bis 5 ccm der blutigen Schleimklumpen entnommen und in das dafür bestimmte Stuhlversandgefäß gefüllt.

b) Schneller Transport des kühl zu haltenden Untersuchungsmaterials nach dem Laboratorium notwendig. Empfehlenswert eine Versandkiste nach Hamburger. Zeichnung (Querschnitt).

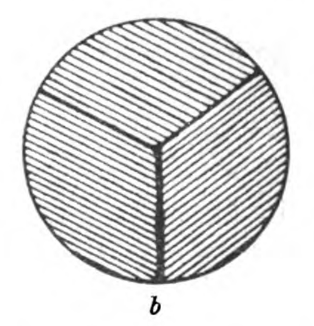


2. Verarbeitung des Stuhlmaterials.

Eine kleine (blutige) Schleimflocke wird mit der Platinöse herausgefischt und in drei Drigalskischalen mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, indem man mit der Öse im Sinne nachstehender Zeichnung *a*



a



b

durch die Kochsalzlösung fährt. Danach wird die Schleimflocke auf vier kleinen oder einer großen Platte Drigalskiagar ohne Kristallviolett mit dem Spatel in der üblichen Weise ausgestrichen. Das gründliche Ausstreichen auf der Platte erfolgt am besten in drei Teilen, wie vorstehende Zeichnung *b* angibt.



3. Gang der Untersuchung.

Von verdächtigen Kolonien werden hängende Tropfen in Kochsalzlösung oder Bouillon gemacht und Aussehen und Beweglichkeit geprüft. Auf demselben Deckglas kann der Tropfen ausgebreitet und ein Grampräparat angefertigt werden. Handelt es sich um unbewegliche gramnegative Bazillen vom Aussehen der Ruhrbazillen, so erfolgt Abimpfung, und zwar Agar schräg, Traubenzuckeragarstich, Mannitagar schräg, Lakmusmolke. Der Nährbodenersparnis halber kann von anderen Spezialnährböden abgesehen werden. In Zweifelsfällen käme noch Gelatinestich in Frage.

Entspricht das Wachstum auf allen Nährböden (Spermageruch der Agarkultur!) dem von Ruhrbazillen, so erfolgt die makroskopische Agglutination mit den spezifischen Immunsera und zwar bei unverändertem Mannit mit echtem Dysenterieserum (Kruse), sonst mit den verschiedenen Pseudodysenteriesera. Bei echter Dysenterie kann in zweifelhaften Fällen der Tierversuch (Kaninchen) herangezogen werden. Für den Osten kommen vorzugsweise Pseudodysenteriesera A, H und D in Frage. Zwischen den Rassen A und H findet sich starke Mitagglutination, entscheidend ist der Castellanische Versuch.

Die Serumverdünnung bei den Agglutinationsversuchen kann in großen Sprüngen erfolgen. Beispiel: Titer des Immunserums 1:4000. Angesetzt werden: 1:200, 400, 800, 1600, 3200. Die Agglutination muß makroskopisch (in $^1/_2$ oder 1 ccm) angestellt werden, und wird nach zweistündigem Aufenthalt im Brutschrank und einstündigem Stehenlassen bei Zimmertemperatur mit der Lupe abgelesen. Entscheidend ist grobflockige Agglutination. Die Agglutination wird am besten mit lebendigen Bazillen (Abschwemmung einer frischen Agarkultur) angesetzt.

Spricht die Kultur für Ruhr und geht die Agglutination bis über die Hälfte des Titers des verwandten Immunserums, so ist die Diagnose auf Ruhr zu stellen. Bleibt trotz typischer Kultur die Agglutination aus — was bei klinischen Dysenteriefällen selten sein dürfte —, so empfiehlt sich folgendes Verfahren:

1. mehrmalige Agarpassage,
2. Castellanischer Versuch,
3. Prüfung von Immunsera seltener Rassen A, C, E, F, G,
4. Einsendung an das Hygienische Institut Leipzig, das die Bestimmung kostenlos übernimmt.



4. Agglutination mit Krankenserum.

Agglutiniert das Krankenserum echte Dysenteriebazillen 1:200 und höher, so kann die Diagnose auf echte Dysenterie gestellt werden, gleichgültig, ob Pseudodysenteriebazillen höher agglutiniert wurden (vgl. die gleichlautenden Berichte der Kriegsliteratur).

Werden nur Pseudodysenteriebazillen agglutiniert (echte nur bis 1:50), so kann der Widal nur dann diagnostisch positiv verwertet werden, wenn der Titer des Krankenserums im Verlauf der Krankheit steigt und fällt.

Nach dieser Methode habe ich im Kriege Hunderte von Ruhrstühlen untersucht und stets recht gute Ergebnisse gehabt. Bei typischen Ruhrstühlen schwankte das positive Resultat zwischen 90 und 100 Prozent. Um einen kurzen Überblick zu geben, sind in der nachstehenden Tabelle

Tabelle II.

Diagnostische Stuhlunteruchungen.

Von blutig schleimigen Stühlen waren	positiv	142	= 98·6 % (100 %)
	negativ	2[1]	
Von schleimigen Stühlen waren	positiv	81	= 68·6 %
	negativ	37	
Von dünnen Stühlen (ohne Schleim) waren	positiv	25	= 19·8 %
	negativ	101	
Von breiigen und festen Stühlen waren	positiv	8	= 3·6 %
	negativ	209	

die Resultate aus einem Zeitabschnitt zusammengestellt. Es ist falsch, wie manche Autoren zu tun pflegen, die Prozentzahlen der positiven Resultate aus der Gesamtzahl der an ein Laboratorium eingesandten Proben ohne Rücksicht auf deren Charakter zu berechnen. Man kann doch einen dünnen, breiigen oder festen Stuhl nicht als Ruhrstuhl bezeichnen. Wie die Resultate sich je nach dem Charakter des Stuhles ändern, zeigt am besten unsere Tabelle. Nach der Gesamtzahl berechnet, würden die positiven Resultate nur 42·3 Prozent ausmachen, während in Wirklichkeit die Zahlen bei typischen Stühlen 98·6 bzw. 100 Prozent und bei Stühlen mit reiner Schleimbeimischung (klinische Dickdarmkatarrhe) 68·6 Prozent betragen.

Welche Gründe sind nun für die vielen schlechten Resultate mancher Untersucher verantwortlich zu machen?

[1] Davon hatte eine Probe einen 24stündigen heißen Transport hinter sich. Die andere war auf Endoagar verarbeitet worden, der, wie die Untersuchung ergab, zu sauer war.



I. Objektive. II. Subjektive.

I. Bedeutungsvoll ist:

1. Der Tag der Entnahme. Die besten Ausichten bieten die ersten vier Krankheitstage. Alle Beobachtungen deuten darauf hin, daß im weiteren Verlauf der Krankheit die Bazillen rasch verschwinden oder so spärlich werden, daß ihr Nachweis technisch nicht mehr gelingt.

Einen Unterschied zwischen echter Dysenterie und Pseudodysenterie kann man manchmal sehen. Man findet nämlich bei echter Dysenterie auf den Platten Reinkulturen von Dysenteriebazillen, während dies bei Pseudodysenterie lange nicht so oft der Fall ist.

2. Die Behandlung des Materials bis zur Verarbeitung.

Immer wieder taucht in der Literatur die Behauptung auf, daß der Ruhrstuhl warm aufbewahrt werden müsse. Die bereits oben erwähnten Versuche über die Lebensfähigkeit der Dysenteriebazillen in der Wärme und Kälte beweisen aber das Gegenteil. Man kann sich vorstellen, daß Wärme die Entwicklung des Bact. coli besonders fördert. Dieses aber hemmt sowohl im Darm als auf den Platten offensichtlich das Wachstum der Dysenteriebazillen.

3. Von Einfluß ist auch das Zeitintervall von der Entnahme bis zur Verarbeitung. Nach meinen Erfahrungen können bei kühler Aufbewahrung 12 Stunden bis zur Verarbeitung verstreichen, ohne das Resultat zu beeinflussen. Darüber hinaus werden die Resultate zusehends schlechter.

4. Die Untersuchungsmethode.

Im letzten Jahre konnte die Beobachtung gemacht werden, daß der Endoagar — im Gegensatz zum Frieden — weniger geeignet war als Drigalski ohne Kristallviolett, was vielleicht auf die Anwesenheit von geringen Mengen von Säuren zurückzuführen ist. Kruse sah, daß Dysenteriebazillen auf Endoagar überhaupt nicht wuchsen. Ferner wird in vielen Laboratorien nur mit dem käuflichen Y- und Flexnerserum gearbeitet. Nun gibt es aber eine ganze Anzahl richtiger Pseudodysenteriestämme, welche durch diese Sera nicht agglutiniert werden. Auch wird über schwer agglutinable Stämme berichtet. Alle diese können, namentlich bei Massenarbeit, der Feststellung leicht entgehen. Dabei muß mit allem Nachdruck betont werden, daß für die Zugehörigkeit zur Dysenteriegruppe in erster Linie die mikroskopische Untersuchung und Kultur maßgebend ist. Zu erwähnen ist noch, daß auch die Paragglutination zu groben Irrtümern Veranlassung geben kann.

5. Die oft schlechten Untersuchungsresultate bei Irren führt Kruse auf das häufige Vorkommen von Mischinfektionen (hohe Sterblichkeit)



zurück. Auch kann das Vorkommen von Proteus die bakteriologischen Ergebnisse sehr ungünstig beeinflussen; letzterer wird häufig bei Sektionen gefunden bzw. verhindert durch sein Überwuchern auf den Platten das Wachstum der Dysenteriebazillen. Schließlich hat man bei besonders angestrengten oder entkräfteten Personen trotz einwandfreier Untersuchung schlechte bakteriologische Ergebnisse beobachtet.

II. Subjektive Gründe:

Zur bakteriologischen Ruhrdiagnose gehört ein genaues gewissenhaftes Arbeiten, Kritik und Erfahrung. (Der Krieg hat aber ein solches Heer von jungen Kriegsbakteriologen und -bakteriologinnen hervorgebracht, daß man ihre Fähigkeit zu einem exakten kritischen Arbeiten bezweifeln kann.)

Dazu kommt ein Punkt: Oft ist der hemmende Einfluß von Bact. coli auf den Platten so groß, daß nur wenige, manchmal nur eine Ruhrkolonie, die wie eine winzige Kokkenkolonie aussieht, zu finden ist. Erst die Kultur ergibt das Richtige. Viele negative Resultate lassen sich wohl durch diese Tatsache erklären.

Das Petrolätherverfahren hat sich, wie so viele andere, nicht bewährt. Das liegt vielleicht an dem gelieferten Präparat.

Das Galleanreicherungsverfahren scheint bessere Dienste zu leisten. Bei typischen Ruhrstühlen ist es aber überflüssig.

Über die Brauchbarkeit der Gruppenuntersuchung nach Müller kann ich nicht urteilen, da von 1000 Untersuchungen auf Bazillenträger nur eine einzige positiv ausfiel.

Die ganze Kalamität der Stuhluntersuchung wäre mit einem Schlage behoben, wenn der Widal sicher diagnostisch verwertbar wäre. Das ist aber nur in sehr beschränktem Maße der Fall. Da nach den übereinstimmenden Erfahrungen aller Autoren die Agglutination im Patientenserum erst um den 5. bis 7. Krankheitstag herum auftritt, bringt sie dem Kliniker in den für die Therapie wichtigen ersten Tagen keine Klarheit darüber, ob echte Dysenterie oder Pseudodysenterie vorliegt. Wie verhält sich nun der Widal bei der Ruhr?

Betrachten wir zuerst unsere Fälle von echter Dysenterie. Der Titer zeigte in der ersten Krankheitswoche Werte von 1:25 bis 1:50, stieg in der zweiten Woche auf 1:200 bis 1:400 und hielt diese Höhe lange Zeit. Noch am 61. Tage wurde ein Wert von 1:400 gefunden. Fast parallel dazu steigt auch der Titer gegen Pseudodysenterie A fast zu derselben Höhe, sinkt aber eher ab, während der Titer gegen Pseudodysenterie D, Typhus und Paratyphus nur ganz geringen Schwankungen ausgesetzt ist und fast nie die Höhe von 1:100 übersteigt. Davon gibt es aber insofern



Ausnahmen, als in einzelnen Fällen der Titer gegen echte Dysenterie sich nur zur Höhe von 1:100 erhebt; in anderen Fällen waren hohe Widaltiter schon nach vier Wochen zur Höhe von 1:100 herabgesunken. Eine Gesetzmäßigkeit war nicht festzustellen. Stellen wir nun die Frage, ob man auf einen einmaligen, in der zweiten oder dritten Woche angestellten Widal die Diagnose „echte Dysenterie" aussprechen könne, so lautete die Antwort bisher: Werte von 1:100 sind für echte Dysenterie beweisend.

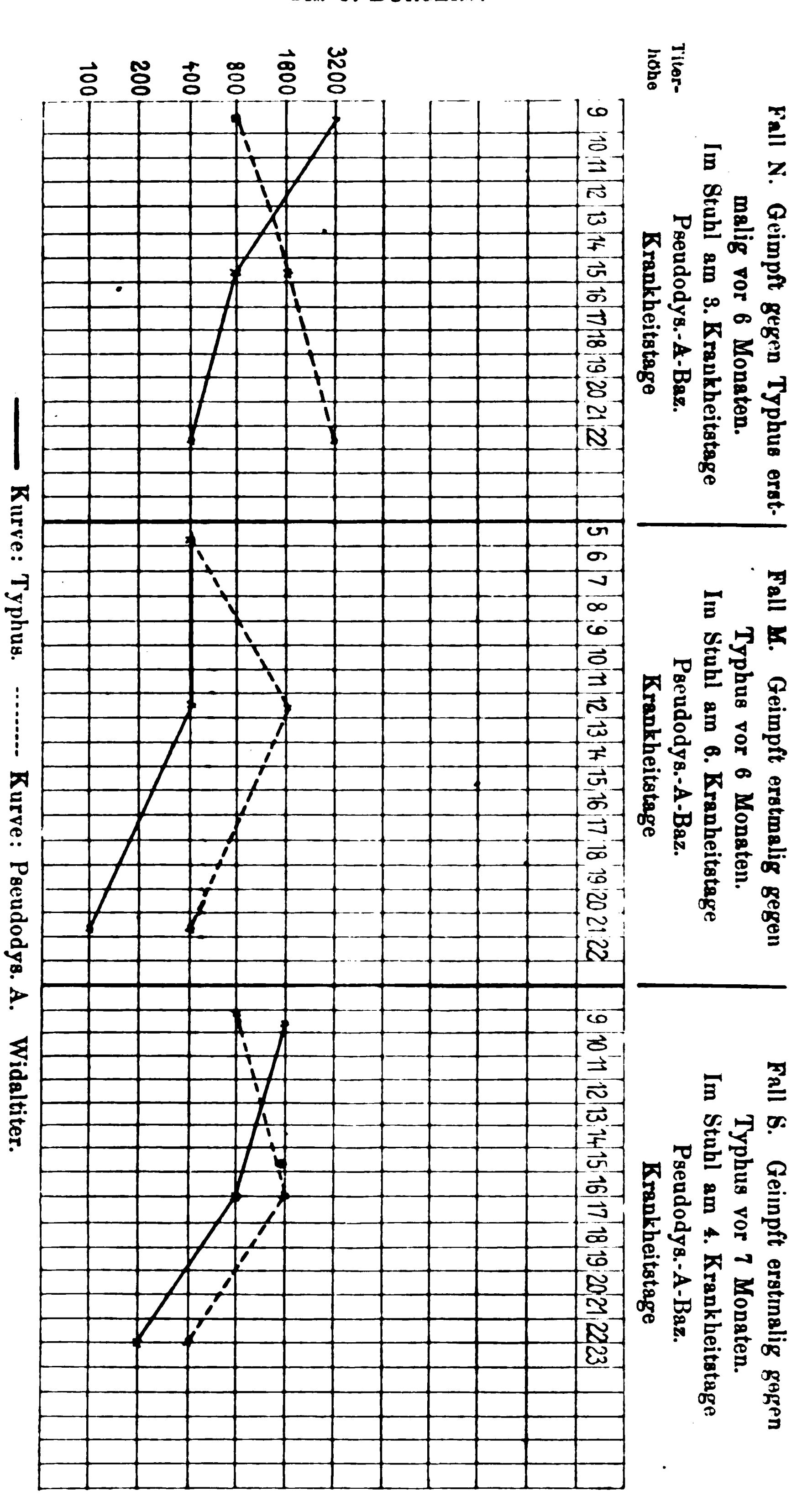
Im letzten Jahre aber habe ich Fälle von Pseudodysenterie (Bakterien im Stuhl) gesehen, bei denen der Widaltiter gegen echte Ruhr auf 1:100, zweimal sogar auf 1:200 stieg. Die mehrmalige Untersuchung des Stuhles auf echte Dysenteriekolonien neben der Pseudodysenterie verlief negativ. Ob man hier lediglich auf Grund der Agglutination eine Mischinfektion annehmen darf, scheint doch zweifelhaft. Es wäre daher vielleicht ratsamer, die diagnostisch entscheidende Titergrenze für echte Ruhr auf 1:200 festzusetzen. Absolut beweisend ist das Steigen dieses Titers im Verlaufe der Krankheit.

Viel ungünstiger liegen die Verhältnisse bei der Pseudodysenterie. Eine Ausnahme scheinen lediglich die Pseudodysenterie D-Fälle zu bilden. Bei ihnen konnte meistens ein ausgesprochener Titer gegen Pseudodysenterie D-Bazillen vom 7. Krankheitstage an beobachtet werden, der mehrere Wochen konstant blieb. Die Werte schwankten um 1:400 herum.

Im ersten Kriegsjahre schien die Agglutininbildung bei Pseudodysenterie bedeutend stärker zu sein als im letzten. Prüfung mit sehr viel verschiedenen Stämmen änderte an diesem Resultat nichts. Ob die durchgemachten Strapazen die Reaktionsfähigkeit des Organismus herabsetzen, kann nicht sicher entschieden werden. Auch das Verhalten des Widaltiters gegen Typhus in diesen Fällen, wie er aus nachstehenden Kurven ersichtlich ist, konnte nur im ersten Kriegsjahr beobachtet werden. Dabei handelte es sich bei den zitierten drei (von vielen) Fällen um klinisch leichte Ruhrformen.

Bei den bakteriologisch sicheren Pseudodysenterie A-Fällen der Jahre 1916 und 1917 setzte die Agglutininbildung durchweg erst am 7. Krankheitstage ein. Nur einmal fand sich schon am 5. Tage ein Wert von 1:100. Gelegentlich traten die Agglutinine erst nach dem 15. Tage auf. Der Wert stieg dann in der 2. Woche auf 1:200. Während nun in einem Teil der Fälle dieser Wert konstant blieb, stieg er in anderen in der 4. Woche auf 1:400 bis 1:800. Höhere Zahlen kamen nicht zur Beobachtung. Auch in der 5. und 6. Woche fanden sich Titer von 1:400. In einem Falle war dieser Wert noch am 65. Krankheitstage nachweisbar.




Fall N. Geimpft gegen Typhus erstmalig vor 6 Monaten.
Im Stuhl am 3. Krankheitstage Pseudodys.-A-Baz.
Krankheitstage
9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
Fall M. Geimpft erstmalig gegen Typhus vor 6 Monaten.
Im Stuhl am 6. Kranheitstage Pseudodys.-A-Baz.
Krankheitstage
5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
Fall S. Geimpft erstmalig gegen Typhus vor 7 Monaten.
Im Stuhl am 4. Krankheitstage Pseudodys.-A-Baz.
Krankheitstage
9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23
Titerhöhe
3200
1600
800
400
200
100
Kurve: Typhus.
Kurve: Pseudodys. A. Widaltiter.

In allen Fällen erhob sich der Titer gegen Pseudodysenterie D-Bazillen nicht über 1:50, dagegen ist die Mitagglutination an Pseudodysenterie H so stark, daß auf Grund des Widals eine sichere Unterscheidung nicht möglich ist. Da der Castellanische Versuch aber in Feldlaboratorien nicht oder schwer ausführbar ist, muß die exakte Diagnose offen bleiben. Als diagnostische Frühmethode kommt die Agglutination in allen Pseudodysenteriefällen für den Kliniker also nicht in Frage.

Wissenschaftlich ist sie insofern brauchbar, als ein einmaliger Widal in der 2. oder 3. Krankheitswoche eine Scheidung von Pseudodysenterie A- oder H- von Pseudodysenterie-D-Fällen gestattet.

Zur absoluten Entscheidung der Frage, ob bei bakteriologisch negativer Stuhluntersuchung Pseudodysenterie A (H) vorliegt oder nicht, kann unter Rücksicht auf die bei der echten Dysenterie entwickelten Grundsätze ein einmaliger abnorm hoch gefundener Widaltiter oder Steigen und Fallen desselben wohl diagnostisch verwertet werden.

Für ersteren ein Beispiel: Ein Mann, der im Revier einen Tag Schleim und Blut verloren haben soll, kommt am 4. Tage ins Lazarett. Dort wurden normale breiige Stüble und geringe Leibschmerzen beobachtet. Zweimalige Stuhluntersuchung negativ. Widal vom 16. Krankheitstage:

Echte Dysenterie	1:50 —
Pseudodysenterie D	1:100 (+) 200 —
Typhus	1:100 (+)
Pseudodysenterie A	1:400 ++ 800 +

Man war in diesem Falle wohl berechtigt, die Diagnose „Pseudodysenterie A" zu stellen.

Stets soll man aber daran denken, daß oft Normalsera Pseudodysenteriebazillen hoch agglutinieren.

Zur Technik ist zu bemerken, daß alle Agglutinationen makroskopisch (1 ccm) mit lebenden 12- bis 20stündigen Kulturen angestellt, 2 Stunden im Brutschrank und 1 bis 2 Stunden bei Zimmertemperatur gehalten und mit der Lupe abgelesen wurden. Entscheidend war nur grobflockige, abgestufte Agglutination. Die Verwendung von abgetöteten Kulturen hat in mehreren Versuchen schlechte Resultate ergeben und ist daher nicht zu empfehlen.

Die Einführung einer einheitlichen Agglutinationsmethode wäre sehr mit Freude zu begrüßen. Wenn der eine makroskopisch, der andere mikroskopisch arbeitet, der eine lebende, der andere abgetötete Kulturen verwendet, wenn nach verschiedenen Zeiten bald mit dem bloßen Auge,



bald mit dem Agglutininometer abgelesen wird, können nie vergleichbare Resultate erzielt werden.

Die Beteiligung der einzelnen Dysenterierassen an den beiden Epidemien stellt sich folgendermaßen: Echte Dysenterie wurde 1916 in 5 Fällen, 1917 in 24 Fällen festgestellt. In einzelnen benachbarten Bezirken sah ich sehr viel mehr echte Dysenterien. Die übrigen Fälle wurden sowohl 1916 wie 1917 nicht alle bakteriologisch untersucht, einmal der Materialersparnis halber, dann weil man bei einmal festgestellter Pseudodysenterierasse in einem kleinen Bezirk mit Recht annehmen konnte, daß die anderen gleichartig verlaufenden Fälle durch denselben Erreger bedingt waren. Nur bei klinischem Verdacht auf echte Dysenterie wurde jedesmal bakteriologisch untersucht, so daß ein solcher Fall der richtigen Diagnose wohl nicht entgangen ist.

Pseudodysenterie-D-Bazillen wurden 1916 in 76 Fällen, 1917 in 23 Fällen gefunden. Das Vorkommen dieser Rasse war immer auf besondere Formationen beschränkt, nur einmal zeigte sich bei einem sonst mit Pseudodysenterie D infizierten Truppenteil später Pseudodysenterie A. Letztere Rasse wurde 1916 bei 245 Fällen, 1917 bei 209 Fällen nachgewiesen. Bei der Zivilbevölkerung fand sich auch Pseudodysenterie A.

Es ist anzunehmen, daß die früher vielleicht festen geographischen Grenzen der verschiedenen Rassen durch den starken Kriegsverkehr vollkommen verwischt sind, so daß es wenig lohnen würde, heute noch besondere Erhebungen anzustellen.

Zur Klinik der Ruhrfälle sind folgende Bemerkungen zu machen: Oft ist von klinischer Seite betont worden, daß die schweren Fälle alle durch Dysenteriebazillen, selbst wenn im Stuhle Pseudodysenteriebazillen nachgewiesen waren, die leichten Fälle alle durch Pseudodysenteriebazillen infiziert seien. Das entspricht wohl nicht ganz den Tatsachen. Sicher sind in diesem Kriege klinisch schwere Fälle von Pseudodysenterie vorgekommen, wie wir sie vor dem Kriege sehr selten sahen. Bei den meisten derartigen Fällen war der schwerere Verlauf aber fast immer mit einer zu späten Krankmeldung bzw. langem ungünstigen Abtransport zu erklären. (Wenn Leute sich erst am 3. oder 4. Krankheitstage krank melden und dann einen mehrstündigen Feldbahn- oder Wagentransport, oft über Knüppeldämme, durchmachen müssen, dann braucht man sich nicht zu wundern, daß diese Fälle schwer verlaufen.)

Eine andere Frage, die noch nicht beantwortet werden kann, ist die, ob bei klinisch schweren Pseudodysenteriefällen Toxine wirksam sind oder nicht. Tierversuche sprachen bisher gegen die erstere Möglichkeit. Dagegen wäre es denkbar, daß nicht spezifische bazilläre Toxine, sondern



Eiweißgifte die oft beobachteten Schädigungen des Nervensystems verursachen.

Bezüglich der Auffassung des allgemeinen Krankheitsbildes haben sich unsere Anschauungen wohl auch etwas geändert. Während man früher die Ruhr oft als lokale Dickdarmerkrankung betrachtete, bezeichnen wir sie heutzutage wohl besser als eine Erkrankung des Gesamtorganismus. Zwar kommt es durchweg nicht wie beim Typhus zu einer Bakteriämie, aber die sekundären Schädigungen des Blut-, Organ- und Nervensystems sind so ausgesprochen, daß die rektifizierte Auffassung als Allgemeinerkrankung zu Recht besteht.

Namentlich im Jahre 1917 traten die schwersten Fälle im Spätsommer und Herbst auf. Eine Virulenzprüfung konnte wegen Tiermangel nicht vorgenommen werden.

Von Komplikationen wurden gesehen: Gelenkaffektionen, Blasenstörungen, Nephritis, Parotitis und Mischinfektionen.

Eine besondere Beachtung verdienen die Nachfieber, wie sie Jacob und Lyon beschrieben haben. Ob sie aber, wie Jacob behauptet, auf einen besonderen Ablauf von Immunitätsreaktionen zurückzuführen sind, müßte noch erst eingehender begründet werden. Eine Änderung des Widaltiters oder Ausscheidung von Bazillen tritt bei den Nachfiebern nicht ein.

Interessant ist ein Fall von Pseudodysenterie A, der am 6. Krankheitstage zur Aufnahme kam. Eine gleichzeitig bestehende Lungen- und Darmtuberkulose verlief offenbar unter dem Einfluß der Ruhr besonders stürmisch und führte nach 24 Tagen zum Exitus.

Während in den meisten Fällen die klinischen Symptome unter geeigneter Behandlung in wenigen Tagen schwanden, kam es in etwa 2 Prozent aller Fälle zu chronischem Verlauf. Ein Kranker verlor trotz aller Behandlung noch am 39. Krankheitstage Blut und Schleim und am 65. Krankheitstage noch immer Spuren von Schleim.

Behandlung.

Im allgemeinen kann man wohl den Satz aufstellen: die Behandlung bei Ruhr muß individualisieren. Abgesehen von der fehlerhaften mehrtägigen Kalomeltherapie führt jedes Mittel, richtig angewandt, zum Ziele. Man konnte sich aber während dieses Krieges selbst durch große Versuchsreihen in einem Lazarett nicht überzeugen, daß eine besondere Behandlung absolut den Vorzug vor der anderen verdient. Es wird stets ärztliche Kunst bleiben, für einen Kranken das in diesem Falle Richtige zu wählen. Nur drei Dinge sollten in keiner Behandlung fehlen, und zwar Wärme-



applikation auf das Abdomen, **frühzeitig** Eiweißkost (neutralisierter Quarkkäse) an Stelle der blanden Schleimdiät und Atropin zur Linderung der Tenesmen und Spasmen.

Die widersprechendsten Urteile sind über die Serumtherapie gefällt worden. Ein richtiges Endresultat dürfte aus folgenden Gründen schwierig werden:

1. Die meisten Sera sind vielwertig, während a priori ein spezifisches einwertiges Serum mehr Aussicht auf Wirkung bietet.

2. Der Antikörpergehalt der verschiedenen Seren dürfte verschieden sein, so daß eine absolute Parallele nicht gezogen werden kann.

3. Die verabreichte Dosis (mehrmalige Injektion) schwankt in erheblichen Grenzen.

4. Oft fehlen die zur selben Zeit in demselben Lazarett ohne Serum behandelten Kontrollfälle.

5. Welche Serumwirkung wird erwartet: Fieberabfall mit Besserung des Allgemeinbefindens oder Beeinflussung der Darmveränderungen?

Solange nicht eine Sammelforschung Tausende von Fällen unter Berücksichtigung der oben genannten Gesichtspunkte mit gleichwertigen Kontrollfällen kritisch vergleicht, wird unser Urteil immer ein subjektives bleiben.

Nur eins verdient hervorgehoben zu werden: Abgesehen von wenigen Fällen, wo nach Seruminjektion starkes Exanthem und leichtes Glottisödem auftrat — eine seltene Erscheinung, die wohl durch das Präparat bedingt war —, wurden in unserem Bezirk keinerlei Schädigungen nach Seruminjektion gesehen.

Wohl aber konnte in vielen Fällen nach hohen Serumdosen (80 bis 100 ccm) zwei- bis dreimal sofortiges Absinken der Temperatur und Besserung der Stuhlbilder beobachtet werden.

In der letzten Zeit wurde auch Impfstoff **Boehnke** zu therapeutischen Zwecken verwandt. Die Erfolge entsprachen ungefähr den bei Typhus gemachten Erfahrungen. Vielleicht könnte die Vakzination in Fällen, die zu chronischem Verlauf neigen, Gutes leisten. In den nicht komplizierten leichten Fällen ist sie wohl überflüssig.

Der Zeitpunkt der Entlassung aus Lazarettbehandlung sollte nicht zu früh gewählt werden. Einen vortrefflichen Indikator dafür liefert der Puls. Er ist häufig in der Rekonvaleszenz sehr labil, so daß eine langsame und systematische Gewöhnung an Anstrengung und Arbeit notwendig erscheint. Für diese Zwecke ist ein längerer Aufenthalt in einem Genesungsheim unter ärztlicher Aufsicht von großem Nutzen.



Prophylaxe.

Die möglichst energisch durchzuführende Prophylaxe soll nach folgenden Gesichtspunkten gehandhabt werden:

1. Der Hauptwert ist auf eine strenge, sorgfältige Latrinenhygiene zu legen. Am zweckmäßigsten werden die Latrinen von vornherein fliegensicher mit festem aufklappbaren Brillendeckel gebaut. Anordnungen, welche das Stehen auf dem Sitzbrett verhindern, wie schräge Anlage des Sitzbrettes, vorstehende Leisten, Verlegung der Brillen dicht an die schrägen Seitenwände, sind überall da zu treffen, wo man diese Art der Defäkation befürchtet. Die Gruben sind von vornherein 2 bis 3 m tief auszuschachten. Wo eine Verlegung bzw. Neubau von Latrinen unmöglich und eine einwandfreie Abfuhr in Tonnenwagen gewährleistet ist, wie z. B. in größeren, dicht belegten Lagern, wird die Grube zweckmäßig nach hinten über die Rückenwand hinaus mit tieferem Bodenniveau verbreitert und nach oben mit einem gut schließenden Deckel versehen.

Fast immer wird die Brille zu klein ausgeschnitten. Um jede Beschmutzung des hinteren Randes zu vermeiden, schneidet man die Brille am besten U-förmig mit einem Durchmesser von 60 cm (von vorn nach hinten) aus. Automatisch zuklappbare Deckel haben ihre Vor- und Nachteile. Garantieren sie einerseits den fliegensicheren Schluß der Grube, so bieten sie andererseits, falls eine Verschmutzung des Sitzbrettes und damit des Deckels eintritt — was bei aller Disziplin gelegentlich vorkommt —, Gelegenheit zur Beschmutzung der Kleider. Durch entsprechende Aufschriften sollte jeder zur Reinlichkeit ermahnt werden. Diese Reinlichkeit müßte jedem Deutschen in Fleisch und Blut übergehen. Die möglichst täglich vorzunehmende Revision der Latrinen in der Stellung durch Sanitätsunterpersonal, verbunden mit einer Desinfektion der Sitzbretter durch Kresolwasser oder Sublimat, hat sich sehr bewährt.

Gute Dienste leisten die in den Sommermonaten auf den Latrinen aufgestellten und mit Aufschrift versehenen Waschbecken mit desinfizierenden Flüssigkeiten, Kresolwasser oder Sublimat. Die an und für sich ideale Verwendung von umgekehrt aufgehängten Flaschen mit Seifenspiritus, welche auf Druck von unten wenige Tropfen entleeren, ließ sich im Kriege wegen Materialmangels nicht durchführen, dürfte aber für den Frieden an Bedeutung gewinnen.

Das Tonnensystem sollte nur da in Anwendung kommen, wo beschränkte Raum- und besondere Bodenverhältnisse dazu zwingen. Dabei ist auf fliegensicheren Verschluß der Latrinen und Verhütung der Händebeschmutzung bei der Abfuhr besonders zu achten. Bei den Revierstuben



müssen notwendig zwei Latrinen errichtet werden, eine für Gesunde, eine für Darmkranke, deren richtige Benutzung dauernd zu überwachen ist.

Bei absolut fliegensicherer Anlage erübrigte sich eigentlich eine Desinfektion des Grubeninhaltes, wenn nicht oft eine Gefahr der Verschleppung von Infektionsstoff durch Insekten, Ratten und Mäuse bestände. Eine öftere Desinfektion durch Kalkmilch oder Chlorkalkmilch ist daher ratsam. Auch das Anstreichen der Bretterwände mit Kalk zur Fernhaltung von Fliegen, welche sich nicht gern auf weiße Flächen setzen, hat sich gut bewährt.

2. In zweiter Linie hat man der allgemeinen Fliegenbekämpfung und Abwehr der Fliegen von Lebensmitteln und Eßgeschirren volle Aufmerksamkeit zu widmen. Beschränkung der Fliegenbrutplätze durch Anlage von gedeckten Müllgruben, einwandfreie Beseitigung von Schmutzwasser, häufige Abfuhr von Mist- und Dunghaufen oder Übergießen derselben mit Kalkmich, räumlich weite Trennung von Pferde- und Viehställen einerseits und Wohnungen andererseits sind die geeignetsten Mittel. Lebensmittelaufbewahrungsräume und Lebensmittelbetriebe sollen mit Fliegenfenstern ausgestattet werden, desgleichen, wo es geht, die Wohnräume. Für Eßwaren (Brot und Marmelade) und Eßgeschirr werden in den Unterkunftsräumen am besten Fliegenschränke gebaut. Fliegenfallen, Fliegenpapier, Fliegenleim, Ausschwefeln usw. können die oft unerträgliche Plage wesentlich eindämmen.

3. Als drittes ist die bakteriologische Untersuchung aller in Lebensmittelbetrieben beschäftigten Personen zu erwägen. Wie bereits oben erwähnt, hat diese Maßnahme, welche viel Material an Nährböden und Arbeit fordert, kein entsprechendes Ergebnis geliefert, so daß sie bloß für Spezialfälle empfohlen werden kann.

4. Weit wichtiger aber ist die fortgesetzte Belehrung der Mannschaften, sich sofort nach Auftreten von Durchfall in ärztliche Behandlung zu begeben. Wird im Revier Schleimabgang bemerkt, so soll der Kranke unverzüglich in Lazarettbehandlung genommen werden. Der von ihm benutzte Wohnraum, namentlich Bettgestell, die von ihm benutzten Sachen und Latrinen sind sofort und gründlichst zu desinfizieren, wertloses Material (auch Holzwolle) zu verbrennen. Bakteriologische Umgebungsuntersuchungen haben sich in nur ganz seltenen Fällen bewährt. Dagegen wurde im letzten Jahre an einzelnen Stellen mit einer sehr weitgehenden Maßnahme, nämlich dem Befehl, jeden Darmkranken sofort in Lazarettbehandlung zu schicken, vorzügliche Erfolge erzielt. Kontaktinfektionen wurden glatt vermieden, die im Lazarett sich etwa entwickelnden Ruhren verliefen überaus leicht. Die Hauptregel der Prophylaxe wurden in leichtfaßlicher Form durch ein Ruhrmerkblatt unter den Truppen verbreitet.



Ruhr-Merkblatt für den Soldaten.

Wer an Durchfall mit Blutbeimengung erkrankt, ist als ruhrkrank anzusehen und sehr ansteckungsgefährlich. Auch Leute mit leichtem Durchfall können zur Zeit der Ruhr Krankheitskeime ausscheiden und verbreiten. Durch Übertragung der Krankheitskeime mit schmutzigen Fingern auf Gegenstände, die ein anderer anfaßt, oder auf Lebensmittel, namentlich auch durch Fliegen, welche vom unbedeckten Kot, von der offen gelassenen oder schlecht gehaltenen Latrine oder vom Misthaufen in die Küche, auf Eßwaren und Geschirr kommen, können viele Personen angesteckt werden. Es ist Pflicht jedes Soldaten, an der Verhütung und Bekämpfung dieser Seuche mitzuwirken, um sich und seine Kameraden zu schützen.

Wie soll das gemacht werden?

1. Achte auf die Belehrung, die dir der Truppenarzt über die Verbreitungsweise, Verhütung und Bekämpfung der Ruhr gibt.

2. Halte deinen Unterstand und dein Quartier und namentlich die Küchen sauber und fliegenfrei. Schlag so viel Fliegen tot als du kannst.

3. Wirf keine Speisereste, Kaffeesatz oder sonstige Abfälle auf den Schützengrabenrand oder in die Umgebung des Quartiers oder gar der Küche, sondern trage alle Abfälle pflichtmäßig in die dazu bestimmten besonderen Behälter. Halte Müllgruben und die Behälter für Speisereste und Küchenabfälle stets geschlossen, sonst kommen die Fliegen in Scharen.

4. Bewahre deine Eßwaren fliegensicher auf. Lege Brot und Eßgeschirr in die dazu gemachten Fliegenschränke. Vor dem Essen Händereinigen nicht vergessen!

5. Setze deinen Stuhlgang nur in den dazu bestimmten Latrinen ab. Halte die Latrinen, namentlich die Sitzbretter, sauber. Wahre beim Stuhlgang deine Finger vor Kotbeschmutzung — durch Gebrauch von Papier. Bewirf den Kot mit dem bereitgestellten Sand oder Kalk oder Chlorkalk. Schließe vor dem Verlassen der Latrine den Abortdeckel.

6. Reinige nach jedem Stuhlgang die Hände; brauche hierzu die in der Latrine bereitgestellte desinfizierende Flüssigkeit.

7. Bist du gezwungen, deinen Stuhlgang im Freien abzusetzen, vergiß nicht, ihn sofort mit Erde fliegensicher zu bedecken und dir bei nächster Gelegenheit die Hände zu waschen.

8. Uriniere nicht an jeder beliebigen Stelle, sondern möglichst nur in die dazu gemachten desinfizierten Urinrinnen.

9. Halte die Umgebung der Brunnen sauber. Genieße das Wasser nicht unabgekocht, wo es nur in abgekochtem Zustande getrunken werden darf. Achte auf die Brunnenschilder.

10. Hüte dich vor dem Genuß rohen unreifen Obstes und vor Obst und Eßwaren, die durch fremde Hände gegangen sind, von denen du nicht weißt, ob sie nicht Kotschmutz an sich trugen (z. B. von einheimischen, unsauberen Leuten). — Sei mäßig im Essen und Trinken!

11. Melde dich im Revier, sowie du an Durchfall leidest oder gar Blut in deinem Stuhlgang bemerkst.

12. Auch wenn du gegen Ruhr schutzgeimpft wirst, mußt du die vorstehenden Verhaltungsmaßregeln pflichtmäßig befolgen.



Nimmt man noch die bakteriologische Kontrolle der Personen, welche öfters im Jahre an Durchfall leiden, die allgemein notwendige Sorge für die Beschaffung von einwandfreiem Trinkwasser, die Warnung vor dem übermäßigen Genuß von rohem Obst und dem Rat, vor jeder Mahlzeit die Hände zu waschen, hinzu, so ist die Zahl der Mittel, welche uns für die Prophylaxe der Ruhr bisher zur Verfügung standen, so ziemlich erschöpft. Daß man durch strenge Durchführung dieser Maßnahmen tatsächlich wesentliche Erfolge erzielen kann, beweist ein Vergleich der Ruhrkurven von 1916 und 1917. Die Gesamtzahl der Fälle wurde gegen das Vorjahr auf ein Drittel beschränkt.

Wenn man nun den Einwand erheben kann, daß dieser Rückgang zum Teil durch die geringeren Kampfhandlungen des zweiten Jahres bedingt sei, so ist doch wohl der Hauptgrund in der zielbewußten Prophylaxe zu suchen.

Trotzdem sollte man nicht nur bei der Bekämpfung, sondern auch bei der Prophylaxe der Ruhr nicht bei den hygienischen Maßnahmen und ihrem Ausbau stehen bleiben, sondern an den Stellen, wo mit Sicherheit Ruhr zu erwarten ist, von der allgemeinen rechtzeitig begonnenen prophylaktischen Schutzimpfung mit einem vielwertigen Impfstoff reichlich Gebrauch machen, wie dies mit gutem Erfolge bereits letztes Jahr geschehen ist. Ich habe darüber bereits an anderer Stelle berichtet. Ergänzend ist dazu zu bemerken, daß für die prophylaktische Impfung nur ein vielwertiger Impfstoff, der also Dysenterie- und verschiedene Pseudodysenterieantigene, möglichst Rasse A, D, H enthält, in Frage kommt, da man nie voraussagen kann, welche Erreger vorwiegen werden. Es ist nicht richtig, mit einer reinen Pseudodysenterievakzine gegen echte Dysenterie immunisieren zu wollen. Wenn man mit einem solchen Impfstoff an einzelnen Stellen Erfolge erzielt hat, so lag das daran, daß dort nur Pseudodysenteriefälle vorkamen. Ein derartiger Impfstoff käme also nur bei Umgebungsschutzimpfungen in geschlossenen Anstalten, in denen Pseudodysenterie bakteriologisch festgestellt ist, in Betracht. Für die große Praxis muß mit aller Entschiedenheit auf einen vielwertigen Impfstoff verwiesen werden.



Die bisher mit der Fleckfieberschutzimpfung gemachten Erfahrungen.

Von

Stabsarzt Prof. Dr. **B. Möllers**

und

Kriegsassistenzarzt Dr. **G. Wolff,**

zurzeit im Felde.

Nach den guten Erfahrungen, welche im gegenwärtigen Kriege mit den Schutzimpfungen gegen Typhus und Cholera gemacht wurden, lag es nahe, auch zur Verhütung des Fleckfiebers, der tückischsten aller Kriegsseuchen, Schutzimpfungen vorzunehmen. Leider liegen die Vorbedingungen zur Vornahme von Immunisierungen bei dem Typhus exanthematicus erheblich ungünstiger als bei Typhus und Cholera.

Bei Typhus und Cholera kennen wir die spezifischen Erreger, können sie mit Leichtigkeit auf einfachen künstlichen Nährböden weiterzüchten, können durch Einspritzung der Krankheitserreger bei empfänglichen kleinen Versuchstieren eine krankmachende oder tödliche Wirkung hervorrufen und verfügen aus früheren Kriegs- und Friedenszeiten über reiche Erfahrungen hinsichtlich Technik, Folgeerscheinungen, praktischem Wert und Gefahrlosigkeit der Impfungen.

Die meisten dieser Vorbedingungen, welche nach den heutigen wissenschaftlichen Anschauungen für die Vornahme von aktiven Immunisierungen bei Menschen sehr erwünscht erscheinen, fehlen beim Fleckfieber.

Wir kennen bisher den spezifischen Erreger noch nicht, können ihn auf künstlichen Nährböden nicht fortpflanzen und verfügen nur über geringe Erfahrungen hinsichtlich Schutzimpfungen bei Fleckfieber.

Über den Erreger des Fleckfiebers wissen wir, daß er zweifellos im Blute des Fleckfieberkranken kreist, bis etwa zum vierten Tage nach der Entfieberung; allerdings ist das Virus schon während und unmittelbar

nach der Entfieberung im Blute so verdünnt, daß Läuse in der Regel sich nicht mehr daran infizieren können, wie da Rocha-Lima[1] nachgewiesen hat. Durch Einspritzung des Blutes läßt sich beim Menschen Fleckfieber und bei bestimmten Versuchstieren (Affen und Meerschweinchen) ein eigentümliches Krankheitsbild hervorrufen, das vielleicht als experimentelle Fleckfieberinfektion gedeutet werden kann. Einmaliges Überstehen einer ausgesprochenen Erkrankung an Fleckfieber verleiht Menschen und Versuchstieren in der Regel eine langdauernde, wahrscheinlich lebenslängliche Immunität. Diese tritt dagegen nicht auf bei Tieren, die auf Viruseinspritzung nicht reagierten, wohl aber scheint die geringe immunisierende Wirkung der reaktionslos vertragenen Viruseinverleibung durch wiederholte Impfungen bedeutend gesteigert werden zu können.

Nach den experimentellen Untersuchungen von Nicolle kann man annehmen, daß die weißen Blutkörperchen der alleinige Sitz der Krankheitserreger sind; denn durch Einspritzung ganz geringer Mengen von Leukozyten konnte er bei Affen stets eine schwere Infektion hervorrufen. Die gewaschenen, von Leukozyten befreiten roten Blutkörperchen sowie das von weißen Blutkörperchen durch Zentrifugieren befreite Serum infizierter Affen zeigte sich als nicht infektiös.

Der Erreger des Fleckfiebers ist nach den Untersuchungen von da Rocha-Lima[2] nicht ultramikroskopisch, denn er wird von dem durchlässigsten Berkefeldfilter zurückgehalten.

Die Temperatur von 55° tötet das Fleckfiebervirus im Blute in kurzer Zeit (5 bis 15 Minuten) ab.

I. Frühere Veröffentlichungen über Fleckfieberschutzimpfung.

Die uns hier zugängige wissenschaftliche Literatur enthält bisher nur wenige Mitteilungen über die mit einer Fleckfieberschutzimpfung gemachten Erfahrungen. Von besonderem Interesse sind die Berichte von Hamdi[3] über Immunisierungsversuche gegen Fleckfieber, welche während des gegenwärtigen Krieges im Jahre 1915 bei der 3. türkischen Armee in den Etappenkrankenhäusern in Ersindjan vorgenommen wurden.

310 gesunde Personen wurden mit dem defibrinierten Blute von Fleckfieberkranken im floriden Exanthemstadium geimpft, und zwar jede Person mit 5 ccm subkutan. Das Blut war infolge eines unglücklichen Umstandes nicht vorher, wie vorgeschrieben, inaktiviert worden. Von den Geimpften

[1] *Münchener med. Wochenschrift.* 1916. Nr. 39.

[2] *Zentralbl. für allgem. Pathol. und pathol. Anatomie.* Bd. XXVII. Beiheft.

[3] *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXXII. 1916.



erkrankten 174 Personen, d. h. 56 Prozent, an Fleckfieber; 49 davon starben, d. h. 28 Prozent. Hierbei sind diejenigen Personen nicht mitgezählt, die in den ersten drei Tagen nach der Impfung erkrankten, weil die geimpften Personen bereits im Inkubationsstadium des Fleckfiebers stehen konnten und die geringste Inkubationszeit der Krankheit 5 Tage beträgt. Außerdem sind diejenigen Kranken nicht mitgerechnet, die später als 25 Tage nach der Impfung erkrankt sind. Der Krankheitsausbruch erfolgte bei mehr als zwei Drittel der Fälle in der Zeit bis zum 12. Tage nach der Infektion. Die mit demselben Blute in derselben Stunde geimpften Leute erkrankten ziemlich zu gleicher Zeit, so daß man einen größeren persönlichen Einfluß der Körperkonstitution nicht annehmen konnte. Die Dauer der Inkubationszeit schien vielmehr von der jedesmaligen Virulenz des Ansteckungsstoffes im Injektionsblute abzuhängen. Die Nichterkrankung eines Teiles der geimpften Personen erklärt sich wohl teils durch ererbte oder inzwischen erworbene Immunität, teils dadurch, daß das von Kranken entnommene Blut nicht sofort eingespritzt wurde und mit der Zeit seine Virulenz verlor. Für letztere Annahme spricht der Umstand, daß bei der gruppenweise vorgenommenen Impfung die letztgeimpften Personen nicht erkrankten.

Derselbe türkische Arzt impfte 120 Personen mit dem defibrinierten, nicht inaktivierten Blute von Fleckfiebergenesenden 5 ccm subkutan. Von den Geimpften erkrankte einer am 14. Tage an Fleckfieber und starb; später erkrankten noch einige Geimpfte an Fleckfieber, das gutartig verlief. Diese Impfweise hatte somit zwar keine absolute Immunität gewährt, wohl aber vielleicht einen milderen Verlauf der Krankheit zur Folge gehabt.

Ein anderes Immunisierungsverfahren wandte Neukirch[1], der Leiter der Abordnung des deutschen Roten Kreuzes in der Türkei, auf dem kaukasischen Kriegsschauplatze im Frühjahr 1915 an.

Zur Impfung wurde das Serum hochfiebernder Fleckfieberkranker etwa vom 8. bis 10. Krankheitstage verwendet, welches nach dem Absetzenlassen des Blutgerinnsels 48 Stunden mit Chloroform in verschlossenen Gefäßen stehen gelassen war. Bei der Impfung wurden 5 ccm Serum, welches stets noch Blutkörperchen enthielt, unter die Brusthaut eingespritzt. Im ganzen wurden so 28 Personen geimpft, die dauernd bei mangelhafter Entlausungsmöglichkeit unmittelbar mit Fleckfieberkranken oder undesinfizierten Kleidungsstücken von solchen beschäftigt waren. Alle 28 Geimpften vertrugen die Impfung ohne örtliche Fieberreaktion. Vier Personen erkrankten später trotz der Impfung an Fleckfieber, und

[1] *Med. Klinik.* 1917. Nr. 11.

zwar 1 bis 3 Monate nach der Impfung. Der Verlauf der Krankheit war teils mittelschwer, teils leicht; keiner der Erkrankten starb.

Besonders auffallend war der Unterschied zwischen Geimpften und Ungeimpften bei den im Bade und in der Entlausungsanstalt Beschäftigten. Es erkrankten von den Ungeimpften drei, von denen einer starb, während von den zahlreichen Geimpften nur ein Mann leicht erkrankte.

Neukirch änderte später sein Verfahren dahin, daß statt Serum allein Serum mit Leukozyten verwendet wurde. Unter 750 mit diesem Impfstoff geimpften Personen ist bisher nur eine tödlich verlaufene Erkrankung an Fleckfieber bekannt geworden.

Mit dem Blutserum erkrankter Menschen bzw. Meerschweinchen impfte Nicolle[1] 38 Personen, vorwiegend serbische Soldaten. Das Menschen- oder Meerschweinchenblut wurde während des Fieberstadiums aseptisch entnommen und an einem kühlen Orte aufbewahrt; nach 15 Stunden wurde das Gefäß leicht geschüttelt, so daß die Leukozytenschicht in Aufschwemmung geriet, dann das Serum während 5 Minuten zentrifugiert. Kurz darauf erfolgte die subkutane Einspritzung, und zwar das erstemal 0·5 ccm und nach 7 bis 9 Tagen 1 ccm. Es trat keinerlei Reaktion auf. An einer natürlichen Infektion erkrankte keiner der Geimpften, doch war die Infektionsgelegenheit durch Maßnahmen gegen die Läuse so gut wie ausgeschaltet.

Eine andere Methode zur Immunisierung gegen Fleckfieber ist seit langer Zeit von dem türkischen Armeearzt Tewfik Salim Bey in den Krankenhäusern der 3. türkischen Armee erprobt worden. Das im floriden Exanthemstadium von Kranken entnommene Blut wird defibriniert, eine Stunde bei 60° erwärmt und 5 ccm subkutan auf einmal jedem Impfling eingespritzt. Dieses Verfahren hat bisher gar keine gesundheitlichen Gefahren gezeigt, aber auch keine absolut sichere Wrkung gehabt. Wie eine Zusammenstellung aller Flecktyphusfälle zeigte, wurden fast in jeder Woche Schutzgeimpfte noch angesteckt, deren Krankheit aber gutartig verlief.

Die von Blanc[2] empfohlene Herstellung eines Impfstoffes aus den zerriebenen Organen erkrankter Meerschweinchen und die von da Rocha-Lima[3] angeregte Impfung mit zerriebenen Läusen ist bisher bei Menschen noch nicht praktisch erprobt worden.

Die von uns jetzt geübte Methode der Fleckfieberschutzimpfung beruht wohl hauptsächlich auf den Versuchen von Hamdi, der zunächst

[1] Nach da Rocha Lima, *Med. Klinik.* 1917. Nr. 43.

[2] *Bull. Soc. Path. Ex.* 1916. p. 311.

[3] *Med. Klinik.* 1917. Nr. 43.



an zum Tode verurteilten Personen die Impfstoffe und ihre Schutzwirkung ausprobierte.

Er benutzte drei verschiedene Impfstoffe und zwar:

1. Defibriniertes Blut von Fleckfieberkranken im floriden Stadium (6 bis 10 Tage nach Ausbruch der Krankheit).

2. Defibriniertes Blut von Rekonvaleszenten, während der 1. Woche, meist in den ersten zwei Tagen nach Abfall der Temperatur entnommen.

3. Eine Mischung des Kranken- und Rekonvaleszentenblutes im Verhältnis 1 : 2.

Das Blut wurde in jedem Falle entweder durch 42stündiges Stehenlassen im Schnee bzw. in der Kälte oder durch halbstündiges Erhitzen auf 60 bis 62° inaktiviert.

Die Impflinge erhielten teils drei Einspritzungen am 1., 4. und 7. Tage von 1, 2 und 3 ccm Impfstoff, teils nur zwei Einspritzungen von 2 und 3 ccm am 1. und 6. Tage. Alle Schutzgeimpften wurden 10 bis 23 Tage nach der Impfung mit virulentem Blut von Fleckfieberkranken nachgeimpft, das ohne vorherige Defibrinierung oder Inaktivierung, direkt vom Kranken entnommen, mit derselben Spritze den Versuchspersonen in Mengen von 1 bis 5 ccm eingespritzt wurde. Keine der geimpften Versuchspersonen ist erkrankt. Das gleiche war auch bei vier Personen der Fall, denen durch Chloroformzusatz inaktivierter Blutimpfstoff eingespritzt wurde.

Bei dem inaktivierten Krankenblut genügte eine nur zweimalige Einspritzung am 1. und 6. Tage zur Immunisierung nicht, da 2 von 7 Geimpften fünf Tage nach der Infektion mit virulentem Blut erkrankten.

Aus diesen Untersuchungen von Hamdi scheint, wenn sich die zum Teil etwas unklar dargestellten Untersuchungsergebnisse des Autors bestätigen sollten, hervorzugehen, daß die dreimalige Einspritzung von inaktiviertem Flecktyphusblut eine absolute Immunität verleiht. Wie lange aber die Immunität dauert, ob die Impfmenge oder Impftechnik darauf einen Einfluß hat, oder ob der anfangs absolute Impfschutz später nur ein relativer sein wird im Sinne von leichterem Verlauf der Erkrankung bei Schutzgeimpften, das muß zunächst noch unentschieden bleiben.

Bei den nachträglich mit virulentem Blute nachinfizierten Impflingen von Hamdi können wir annehmen, daß der Impfschutz ein erheblich stärkerer sein wird, als bei den bloß mit abgetötetem Virus Schutzgeimpften. Bei den später in Erzerum vorgenommenen Schutzimpfungen gegen Fleckfieber nach der Methode von Hamdi wurde von der nachträglichen Einspritzung von virulentem Blut Abstand genommen.



Zur Inaktivierung des Fleckfieberblutes genügte nach **Hamdi** das 42stündige Stehenlassen in Eis und Schnee. Selbst nach Einspritzung von Blut, das nur 24 Stunden bei starker Kälte bis zum Erstarren gestanden hatte, trat keine Erkrankung ein; von vier Personen, welchen Blut eingespritzt war, das 30 Stunden im Eisschrank bei 5° Wärme gestanden hatte, erkrankten dagegen drei an Fleckfieber.

Anderson und **Goldberger**[1] berichten dagegen, daß ein mit Fleckfieberblut, das nach Gefrieren acht Tage bei 0° gehalten war, gespritzter Affe typisch erkrankt ist, so daß die Gefriermethode als nicht ganz unbedenklich anzusehen ist.

II. Herstellung des Impfstoffes.

Technik der Herstellung.

In ähnlicher Weise wie **Hamdi** verwenden wir seit Ende April 1917 bei unserer Armee entsprechend einer vom Chef des Feldsanitätswesens erhaltenen Anweisung das defibrinierte und auf 60° erwärmte Krankenblut als Impfstoff, da es bei der warmen Jahreszeit natürlich unzweckmäßig wäre, die Kälte als Inaktivierungsmittel zu verwenden.

Die Herstellung des Impfstoffes geschieht in der Weise, daß das den Fleckfieberkranken unter aseptischen Vorsichtsmaßnahmen durch Venenpunktion entnommene Blut in sterilen Glasgefäßen, die zu $^1/_{10}$ des Inhalts mit Glasperlen gefüllt sind, $^1/_4$ Stunde lang geschüttelt wird. Das Blut wird dem Flecktyphuskranken auf der Höhe des Fiebers entnommen. Bei der Blutentnahme für Fleckfieberimpfstoff ist der größte Wert auf peinliche Sterilität zu legen, da es außerordentlich schwer und fast unmöglich ist, einen einmal verunreinigten Impfstoff nachträglich wieder keimfrei zu machen. Das Blut wird am besten in besonders dazu bestimmten Räumen, z. B. Operationsräumen, nicht aber in einem voll belegten Krankensaal entnommen, die Haut vorher durch Jodanstrich desinfiziert. Um eine größere gleichartige Menge und einen möglichst polyvalenten Impfstoff zu erhalten, wird das Blut von verschiedenen Kranken, in der Regel fünf bis acht, gemischt. Welche Blutmenge den einzelnen Kranken entnommen werden darf, richtet sich nach dem Blutdruck und dem Allgemeinbefinden des Kranken und muß jeweils dem behandelnden Arzt überlassen bleiben.

In der bakteriologischen Untersuchungsstelle wird das defibrinierte Blut, um es von den Fibringerinnseln zu befreien, durch ein vorher in Dampf sterilisiertes Gazefilter in ein größeres Sammelgefäß gegossen, und, um es

[1] *Journ. of Inf. Dis.* 1912. Bd. XI. S. 402.



dünnflüssiger zu machen, in dem Verhältnis 4 Teile Blut zu 1 Teil mit physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Das Blut wird dann in Mengen von je 5 ccm in sterile Reagenzgläser abgefüllt, die unmittelbar darauf mit einer Lötlampe zugeschmolzen werden. Die zugeschmolzenen Ampullen kommen zur Abtötung des Fleckfiebervirus auf $1/2$ Stunde in ein Wasserbad in der Weise, daß die Röhrchen mit Hilfe eines auf dem Wasserbade schwimmenden Holzdeckels ringsum vom Wasser umgeben sind und unter öfterem Schütteln genau $1/2$ Stunde bei der vorgeschriebenen Temperatur von 60° gehalten werden. Der Impfstoff wird dann im Eisschrank oder unter Verhältnissen, die der Eisschranktemperatur ungefähr gleichkommen, bis zur Verwendung aufbewahrt.

Es dürfen nur solche Kranke ausgewählt werden, bei denen die Diagnose Fleckfieber klinisch durch den charakteristischen Hautausschlag und serologisch durch eine deutlich positive Weil-Felixreaktion, mindestens 1:100 nach zweistündigem Aufenthalt im Brutschrank, sichergestellt ist. Es ist ferner ohne weiteres einleuchtend, daß man einen von kranken Menschen genommenen Blutimpfstoff nicht ohne eine Reihe von Vorsichtsmaßnahmen zur Einspritzung bei gesunden Menschen verwenden darf. Bei der Auswahl der zur Blutentnahme bestimmten Fleckfieberkranken werden wir alle Kranken mit Mischinfektionen ausschließen, und ebenfalls solche, bei denen der Verdacht besteht, daß sie an Konstitutionskrankheiten, insbesondere Syphilis, leiden, wenn auch mit Sicherheit anzunehmen ist, daß die weitaus meisten aller pathogenen Krankheitserreger, insbesondere die Spirochaete pallida, durch halbstündige Erhitzung auf 60° absterben.

Prüfung des Impfstoffs.

Von jedem fertiggestellten Impfstoff wird eine bakteriologische Sterilitätsprobe angestellt, indem ein Schrägagarröhrchen, eine Endoplatte und ein Bouillonröhrchen mit mehreren Ösen beimpft und eine anaerobe Agarstichkultur angelegt wird.

Die bakteriologische Sterilitätsprobe wird in Zwischenräumen von 5 bis 7 Tagen wiederholt, um etwa inzwischen aus sporenhaltigen Keimen neu ausgewachsene Bakterien feststellen und gegebenenfalls abtöten zu können.

Außerdem wurden anfangs von jedem Impfstoff zwei Meerschweinchen mit je 2 ccm unter die Haut bzw. in die Bauchhöhle eingespritzt, um festzustellen, ob etwaige wärmebeständige sekundäre Bakterien im Impfstoff vorhanden sind, und um das etwaige Vorhandensein von Tetanuskeimen auszuschließen.



Die Tiere müssen am Leben bleiben und dürfen an der Einspritzungsstelle keine Infiltration zeigen.

Nachdem bei den zuerst hergestellten Operationsnummern von Fleckfieberimpfstoff festgestellt wurde, daß alle Meerschweinchen selbst dann gesund blieben, wenn durch die bakteriologische Untersuchung des Impfstoffs Keime nachgewiesen waren, erscheint uns diese Meerschweinchenimpfung als entbehrlich; wir haben daher diese Probe später unterlassen.

Ausführung der Impfung.

Die Ausführung der Fleckfieberschutzimpfung geschieht unter den üblichen aseptischen Vorsichtsmaßnahmen durch Einspritzung des Impfstoffs unter die Haut der Brustdrüsengegend; und zwar wird eine dreimalige Einspritzung vorgenommen: am ersten Tage 2 ccm, am vierten Tage nochmals 2 ccm und am siebenten Tage die doppelte Menge von 4 ccm. Da das menschliche Blut der beste Nährboden für alle Krankheitskeime ist, so dürfen nur vorher ganz unversehrte, unmittelbar vor der Einspritzung geöffnete Ampullen zur Schutzimpfung verwendet werden. Der Impfstoff wird aus den je 5 ccm enthaltenden Ampullen in eine sterile Schale gegossen und von dort sofort mit einer Rekordspritze aufgesogen. Die Spritze und Kanüle ist vorher mit physiologischer Kochsalzlösung auszuspritzen, da dies die einzige Flüssigkeit ist, welche das Blut unbeeinflußt läßt. Starke Eiweißgifte, wie Alkohol, Äther, Sodalösung und destilliertes Wasser dürfen auf keinen Fall mit dem Impfstoff in Berührung gebracht werden, da dadurch das Bluteiweiß chemische Veränderungen erleidet.

Impfreaktion.

Der normale Verlauf der Schutzimpfung ist ein reaktionsloser. Wohl ist an der Einspritzungsstelle die langsam zur Aufsaugung gelangende Blutmenge noch einige Tage fühlbar, insbesondere bei der verhältnismäßig großen Menge von 4 ccm Impfstoff; doch treten bei den meisten Menschen keine größeren Beschwerden örtlicher und allgemeiner Art auf.

Bei der warmen Jahreszeit besteht die Gefahr, daß durch die Einwirkung von Sonnenlicht und Wärme bei unzweckmäßiger Aufbewahrung eine chemische oder bakterielle Zersetzung eintritt, zumal wenn außerdem der Impfstoff übermäßig lange bis zur Verwendung aufbewahrt wird. Die Zersetzung des Eiweißes macht sich beim Öffnen der Ampulle in der Regel durch üblen Geruch oder durch mißfarbiges Aussehen bemerkbar. Daher ist jeder in irgendeiner Weise durch Aussehen, Geruch usw. verdächtig erscheinende Impfstoff von der Verwendung auszuschließen.



Ebenso sollte niemals eine nicht fest verschlossene oder schon einmal geöffnet gewesene Ampulle verwendet werden.

Die meisten fieberhaften Impfreaktionen wurden anfangs durch eine bakterielle Infektion des Impfstoffs bedingt. Da das Fleckfieberblut nur bis 60° C erhitzt werden kann — bei höheren Wärmegraden tritt eine Eiweißgerinnung ein —, so besteht die Möglichkeit, daß besonders widerstandsfähige Keime, z. B. Sarcine, Heubazillen, gewisse Strepto- und Staphylokokkenarten dadurch zwar abgeschwächt und zunächst in der Entwicklung gehemmt, aber nicht dauernd abgetötet werden. Die abgeschwächten Keime kommen bei der kurz nach der Inaktivierung erfolgenden Sterilitätsprobe zunächst nicht zum Auswachsen, erholen sich aber allmählich in dem guten Blutnährboden und können sich bei einer der Bruttemperatur nahekommenden Luftwärme, zumal bei unzweckmäßiger Aufbewahrung, schnell vermehren. Mehrfach mußte auch in unserer bakteriologischen Untersuchungsstelle ein längere Zeit gelagerter Impfstoff vernichtet werden, weil nachträglich in den Ampullen Keime festgestellt wurden, obwohl die früheren Sterilitätsproben Keimfreiheit ergeben hatten.

Bei einer bakteriellen Zersetzung des Impfstoffs tritt eine örtliche Entzündung an der Impfstelle mit ein- bis zweitägigem Fieber auf, die in der Regel nach einigen Tagen wieder zurückgeht, ohne daß es zu einer eitrigen Einschmelzung des Infiltrats zu kommen braucht.

Wenn einmal nach einer subkutanen Einspritzung eine mit Fieber einhergehende stärkere örtliche entzündliche Reaktion eintritt, so kann man daraus mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Zersetzung des Impfstoffes schließen, deren Natur durch eine erneute Anstellung der Sterilitätsprobe festgestellt werden kann.

Bei den zugeschmolzenen Blutampullen muß auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß einmal die ausgezogene und zugeschmolzene Spitze des Glasröhrchens abbricht oder daß durch eine sonstige Beschädigung bei unzweckmäßigem Transport und längerer Aufbewahrung Krankheitskeime in das Innere der Ampulle eindringen und sich dort vermehren. Um einen solchen unglücklichen Zufall handelte es sich offenbar bei einer hier beobachteten schweren Infektion mit dem Staphylococcus pyogenes aureus. Es waren von der betreffenden Impfstoffoperationsnummer im ganzen 34 Ampullen verimpft. Da abgesehen von den mit dem Inhalt einer bestimmten Ampulle geimpften Personen sonst bei keinem Geimpften bemerkenswerte Reaktionserscheinungen auftraten, ist nicht anzunehmen, daß der gesamte Impfstoff von Anfang an keimhaltig war; es erscheint vielmehr der Rückschluß gerechtfertigt, daß nur der Inhalt einer einzelnen Ampulle nachträglich durch Staphylokokken infiziert war, zumal von



dem impfenden Arzt zwar die auffällige schwarze Farbe des Impfstoffs bemerkt, aber nicht als bedenkliches Zeichen ausgelegt war. Hierfür spricht auch, daß die aus den Abszessen gezüchteten Staphylokokken im bakteriologischen Laboratoriumsversuch durch halbstündiges Erhitzen auf 60° abgetötet wurden.

Bei der Fleckfieberschutzimpfung muß man auch an die Möglichkeit denken, daß es einzelne Menschen gibt, die eine besondere Überempfindlichkeit gegenüber Einspritzung von artverschiedenem Eiweiß besitzen. Da der Impfstoff aus Mencheneiweiß besteht, kommt eine Anaphylaxie im eigentlichen Sinne nicht in Frage; es könnte sich dabei nur um eine durch den Fleckfiebererreger oder seine Zerfallsprodukte ausgelöste Reaktion des Körpers handeln, die aber, wie wir sahen, harmlos ist und in der Regel nach wenigen Stunden verschwindet.

Eine ausgesprochene Eiweißüberempfindlichkeit nach der Fleckfieberimpfstoffeinspritzung beobachteten wir bei einem älteren rumänischen Arzt, der schon früher nach Genuß von bestimmten eiweißhaltigen Speisen unter Überempfindlichkeitserscheinungen erkrankt war. Am Tage nach der zweiten Bluteinspritzung trat bei ihm unter leichtem Temperaturanstieg eine Rötung und Schwellung an der ganzen vorderen Brusthälfte unter besonderer Beteiligung der Impfstelle ein und außerdem am ganzen Körper Roseolaflecke, teils einzeln gelegen, teils konfluierend, besonders am Halse, an der oberen Brusthälfte und an der Beugeseite der Unterarme. Am 3. Tage nach der Impfung blaßten die Flecke ab, am 4. Tage waren sämtliche Reaktionserscheinungen geschwunden.

Bei einzelnen Schutzgeimpften traten 11 bis 15 Tage nach der ersten Einspritzung leichte, teilweise mehrere Tage andauernde Temperatursteigerungen mit allgemeinem Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen und Augenschmerzen auf. Diese Spätreaktionen sind wohl nicht als abortive Fleckfiebererkrankung, sondern eher als leichte Serumkrankheit zu deuten. Immerhin empfiehlt es sich, bei allen Geimpften die Temperaturmessung und Beobachtung bis zum 15. Tage nach der ersten Einspritzung fortzusetzen.

Eine Impfreaktion kann vorgetäuscht werden durch eine zufällig am Tage nach der Impfung auftretende Erkrankung (Grippe, Darmkatarrh), ohne daß ein ursächlicher Zusammenhang besteht.

Keimfreihaltung des Impfstoffs.

Die bei den geschilderten Impfreaktionen gemachten Erfahrungen veranlaßten uns[1] zu Versuchen, wie die oben näher geschilderte Technik der Impfstoffherstellung verbessert werden könnte.

[1] B. Möllers, *Zentralblatt für Bakteriologie.* 1918. Bd. LXXXI. H. 4/5.



Um eine größere Sicherheit hinsichtlich der dauernden Keimfreiheit zu erzielen, sterilisierten wir den Impfstoff an drei aufeinander folgenden Tagen durch tägliche halbstündige Erhitzung auf 60°; diese fraktionierte Sterilisierung ergab einen zwar praktisch brauchbaren, aber doch ziemlich dickflüssigen Impfstoff.

Konservierungsmittel.

Da durch dieses Verfahren jedoch eine nachträgliche zufällige Verunreinigung des Impfstoffs nicht verhindert wird, versuchten wir es später mit dem Zusatz von verschiedenen Konservierungsmitteln.

Der bei den meisten Impfstoffen übliche Zusatz von 0·5 Prozent Phenol ist bei dem Blutimpfstoff nicht möglich, da das karbolisierte Blut bei der Erwärmung erstarrt. Der Grenzwert des Phenolzusatzes, welcher, ohne das Bluteiweiß bei Erwärmung auf 60° zur Gerinnung zu bringen, nicht überschritten werden darf, beträgt etwa 0·15 Prozent Acid. carbol. liquefact.; dieser Karbolgehalt reicht aber nach unseren Erfahrungen selbst bei mehrtägiger Einwirkung und dreimaliger fraktionierter Erhitzung auf 60° nicht aus, um etwa nachträglich ausgewachsene oder hineingeratene Keime mit Sicherheit abzutöten.

Als bestes Konservierungsmittel bewährte sich uns bisher der Zusatz von Formalin.

In einer größeren Versuchsreihe, bei der wir auf Blut, dem Colibazillen zugesetzt waren, fallende Mengen einer Formalinlösung von 2 Prozent bis herunter auf 0·01 Prozent verschieden lange Zeit einwirken ließen, zeigte es sich, daß die Colibazillen

nach ½ Stunde	in	1 Prozent	Formalinlösung
,, 5 Stunden	,,	0·5	,,	,,
,, 24 ,,	,,	0·1	,,	,,
,, 72 ,,	,,	0·05	,,	,,

sicher abgetötet wurden. Seit Ende August 1917 setzten wir daher jedem Impfstoff als Konservierungsmittel mit sehr gutem Erfolg 0·2 Prozent Formalin zu. Bei dieser Formalinkonzentration treten an der Impfstelle keine örtlichen Reaktionserscheinungen auf bis auf eine geringe Schmerzhaftigkeit an der Einstichstelle, die nach wenigen Minuten vorübergeht.

4*



III. Immunisierungsversuche an Meerschweinchen.

Es ist aus der Literatur bekannt, daß es möglich ist, durch Verimpfung von Blut Fleckfieberkranker die Krankheit am geeigneten Versuchstier hervorzurufen. Nicolle[1] konnte zuerst an höheren Affen, später auch an niederen und schließlich auch an Meerschweinchen eine nach 10 bis 20tägiger Inkubation mit hohem Fieber verlaufende Erkrankung erzeugen. Während die Affen auch klinisch die Erscheinungen des Fleckfiebers bekommen, erkranken die Meerschweinchen nur mit 7 bis 10tägigem Fieber, von dem die Tiere nach mehr oder minder starker Abmagerung meist wieder genesen. Da die Temperaturerhöhung ziemlich regelmäßig nach einer Inkubationszeit von 10 bis 20 Tagen auftritt, darf man sie wohl mit Sicherheit in ursächlichen Zusammenhang mit dem Fleckfiebervirus bringen. Eine Reihe weiterer Untersucher (Otto und Dietrich[2], da Rocha-Lima[3], Baehr, Plotz und Olitzky[4], haben die Tierversuche neuerdings bestätigt und sind zu dem Ergebnis gekommen, daß sich am Meerschwein ziemlich regelmäßig eine durch das Fleckfiebervirus hervorgerufene Erkrankung erzeugen läßt. Namentlich hält da Rocha-Lima Meerschweine als Versuchstiere den niederen Affen als gleichwertig, da nach seinen ausgedehnten Tierversuchen bei Gelegenheit der Rickettsienforschung 89 bis 90 Prozent der Meerschweine für Fleckfieber empfänglich waren. Wir können im wesentlichen diese Angabe bestätigen, wenn es auch ratsam erscheint, bei der Beurteilung der Fleckfieberinfektion des Meerschweins vorsichtig zu sein. Man muß berücksichtigen, daß die große Menge artfremden Eiweißes an sich, ganz abgesehen von einer möglichen bakteriellen Verunreinigung und dadurch bedingten Mischinfektion eine schwere Schädigung des Meerschweinchenkörpers bedingt. Immerhin ist der ziemlich regelmäßige Eintritt der Temperatursteigerung nach einer Inkubation von rund 14 Tagen wohl eindeutig als eine Fleckfieberinfektion des Meerschweins zu deuten.

Nachdem wir uns durch eine Reihe von Vorversuchen davon überzeugt hatten, daß es möglich ist, durch intraperitoneale Einspritzung von 2·5 bis 3 ccm defibrinierten Blutes von hochfiebernden Fleckfieberkranken Meer-

[1] Nicolle zitiert nach Kolle-Hetsch: *Experimentelle Bakteriologie.* 1917.

[2] Otto, *Med. Klinik.* 1916. Nr. 44. — Dietrich, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1916. Nr. 51.

[3] da Rocha-Lima, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1916. Nr. 21; *Zentralbl. f. allgem. Path.* 1916. Bd. XXVII; *Münchener med. Wochenschrift.* 1916. Nr. 39.

[4] Baehr, Plotz, Olitzky, *Die Ätiologie des Fleckfiebers.* 1917 (hier auch ausführliche Literaturangabe).



schweinchen ziemlich regelmäßig in typischer Weise zu infizieren, haben wir eine größere Reihe von Tieren entsprechend der beim Menschen vorgenommenen Fleckfieberschutzimpfung zu immunisieren gesucht. Dazu wurden die Tiere dreimal hintereinander (am 1., 4. und 7. Tag) mit 0·5, 0·5 und 1·0 ccm Impfstoff intraperitoneal vorbehandelt und dann nach verschiedener Zeit in Serien von je 3 Tieren mit 3 ccm virulenten Fleckfieberblutes intraperitoneal nachinfiziert. Um eine möglichst sichere Erkrankung zu erzielen, haben wir die Infektionsdosis nie kleiner als 3 ccm gewählt. Gleichzeitig mit der Nachinfektion der vorbehandelten Tiere wurden jedesmal 2 bis 3 Kontrolltiere mit der gleichen Menge desselben virulenten Blutes gespritzt.

Bei den Nachinfektionen haben wir eine Reihe von Tieren, wie zu erwarten war, durch anaphylaktischen Schock verloren. 3 ccm Menschen-

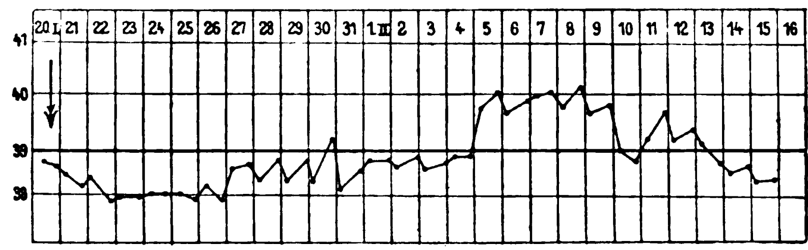


Fig. 1.
Meerschweinchen Nr. 12 (Versuch 1).

blut sind für Meerschweinchen, die mit demselben Eiweiß vorbehandelt sind, eine so große Dosis, daß sich die Folgen der Eiweißüberempfindlichkeit nicht immer vermeiden lassen. Wir haben deshalb versucht, die Tiere antianaphylaktisch zu machen, indem wir der eigentlichen Infektionsdosis wenige Stunden vorher eine subkutane bzw. intraperitoneale Einverleibung von $^1/_2$ ccm desselben Blutes vorangehen ließen. Ein sicherer Schutz ließ sich auch damit nicht erzielen; einige Tiere gingen immer im Laufe der folgenden 24 Stunden unter den Erscheinungen des anaphylaktischen Schocks (Temperatursturz, Krämpfe, Atemnot) ein. Immerhin blieb aber von jeder Serie eins von den drei Tieren am Leben und konnte als geeignetes Versuchstier die nächsten 4 bis 6 Wochen weiter beobachtet werden. Um die großen Tierverluste durch Anaphylaxie zu vermeiden, würde es sich in Zukunft empfehlen, die Nachinfektion mit einem Passagevirus des Meerschweins vorzunehmen. Die Ergebnisse sind im einzelnen folgende:

Versuch I, dazu Meerschwein Nr. 10 und 12 (Kurven).



Tier 10 wurde am 4., 7. und 10. I. mit Fleckfieberimpfstoff (1 ccm, 1 ccm, 2 ccm) intraperitoneal vorbehandelt und vertrug die Einspritzungen

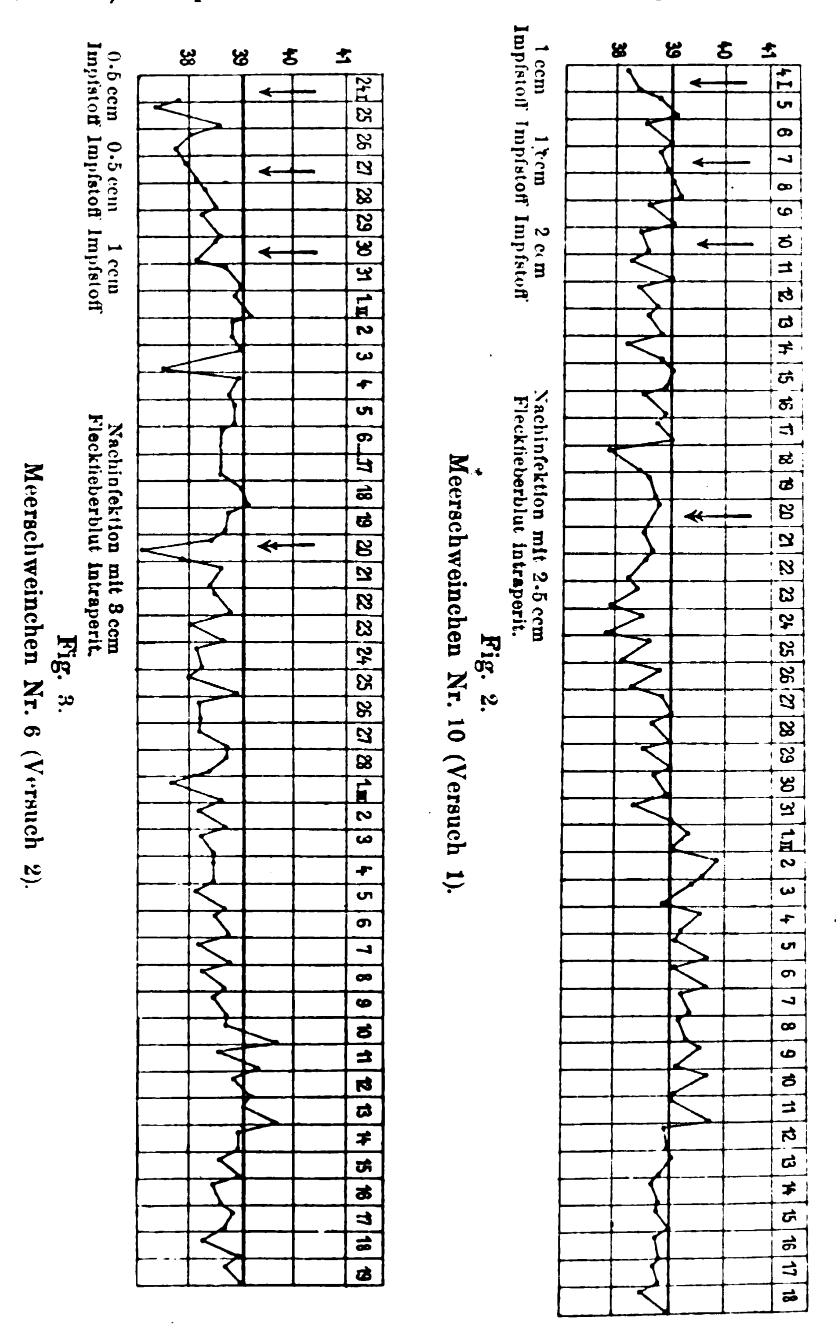


Fig. 2. Meerschweinchen Nr. 10 (Versuch 1).

Fig. 3. Meerschweinchen Nr. 6 (Versuch 2).

gut. Am 20. I. wurde es mit 2·5 ccm defibrinierten Blutes eines hochfiebernden Kranken vom 8. Krankheitstage nachinfiziert; zugleich mit ihm als Kontrolle Tier Nr. 12. Die Nachinfektion erfolgte also 10 Tage nach der letzten, 16 Tage nach der ersten Impfstoffeinspritzung. Der Impf-

stoff enthielt 0·2 Prozent Formalin, die Menge, die sich uns als ausreichend erwiesen hatte. Anaphylaktisch wurde das Tier nicht, vielleicht, weil die Reininjektion relativ kurze Zeit (10 Tage nach der letzten. 16 Tage nach der ersten Impfung) erfolgte. Am 14. Tage nach der Infektion zeigte das

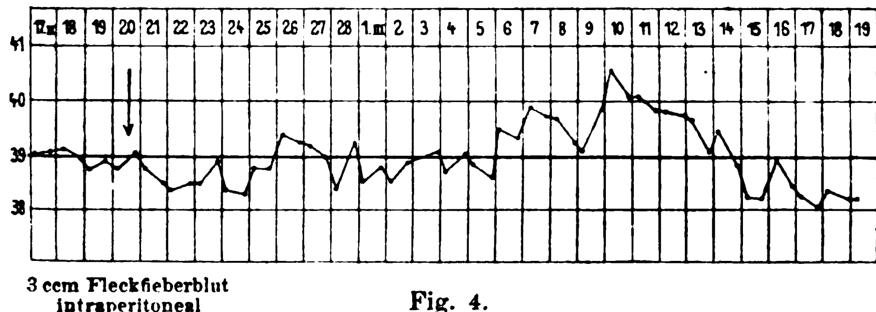


Fig. 4.
Meerschweinchen Nr. 18 (Versuch 2).

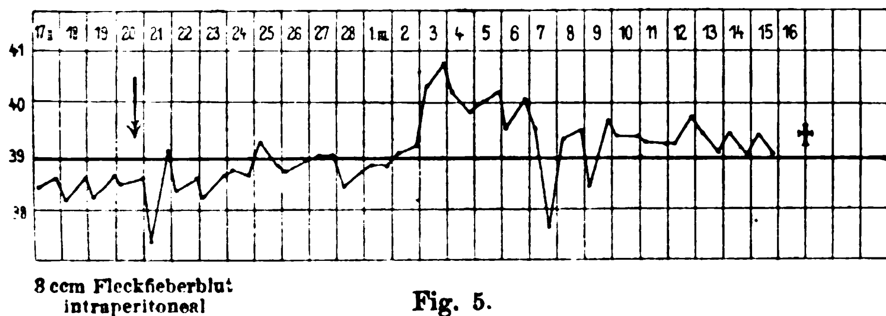


Fig. 5.
Meerschweinchen Nr. 20 (Versuch 2).

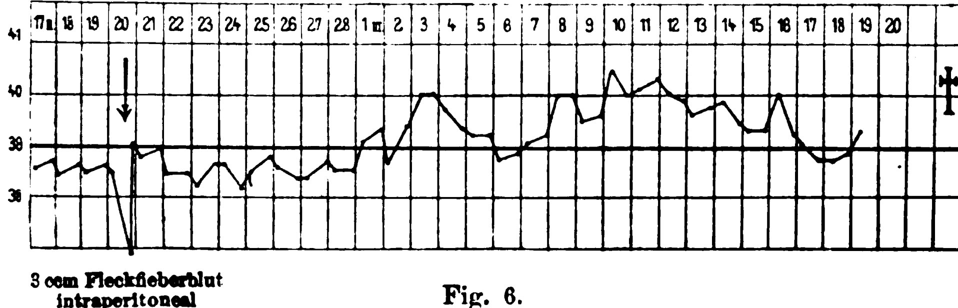


Fig. 6.
Meerschweinchen Nr. 19 (Versuch 2).

Immuntier, wie aus der Kurve ersichtlich, eine geringe, aber immerhin deutliche Temperaturerhöhung, die ungefähr 10 Tage anhielt. Danach fiel die Temperatur wieder zur Norm, die beim Meerschwein zwischen 38 und 39° liegt. Vergleichen wir hierzu das Kontrolltier Nr. 12, so sehen wir, daß es am 17. Tage nach der Infektion eine deutliche Temperaturerhöhung bekam, die 8 Tage dauerte und mehrmals 40° überstieg. Das

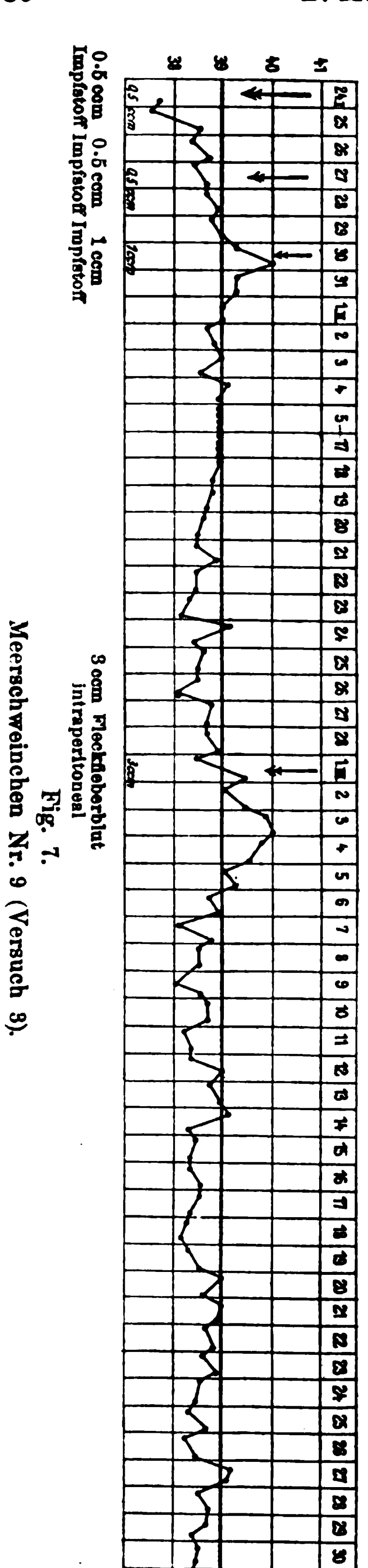


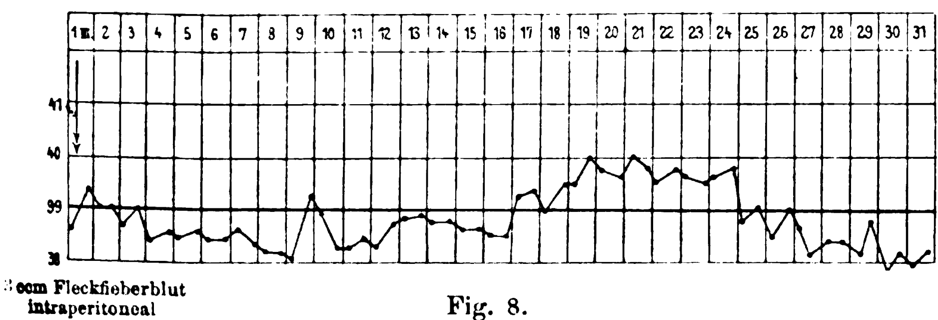
Fig. 7.
Meerschweinchen Nr. 9 (Versuch 3).

Kontrolltier bekam also eine solche Temperatursteigerung, wie man sie als Fleckfiebererkrankung der Meerschweinchen kennt, während das Immuntier eine leichte Erhöhung seiner Temperatur von remittierendem Typus zeigte, die aber wohl doch als ein abgeschwächtes Fleckfieber zu deuten ist. Man könnte annehmen, daß der volle Schutz des Immuntieres vielleicht noch nicht eingetreten ist, weil die Nachinfektion schon nach 10 Tagen erfolgte, zu einer Zeit, zu der in Analogie zu anderen Immunitätsvorgängen noch nicht genügend Immunkörper im Blut zirkulieren.

Versuch II, dazu Meerschweinchen Nr. 2, 4, 6, 18, 19, 20.

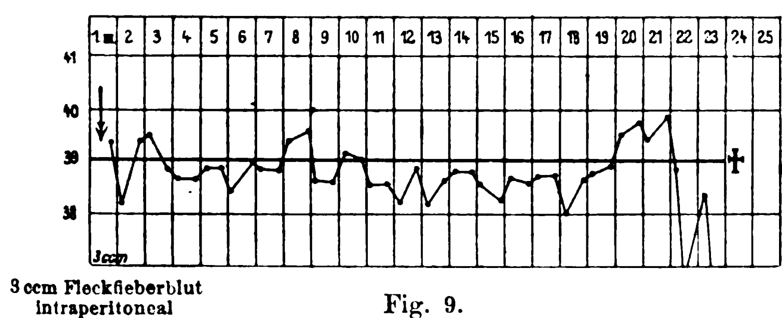
3 Tiere (Nr. 2, 4, 6), die am 24., 27. und 30. I. in der gleichen Weise mit 0·5 ccm, 0·5 ccm und 1·0 ccm Fleckfieberimpfstoff vorbehandelt waren, wurden am 20. II. mit 3 ccm defibrinierten Blutes eines hochfiebernden Kranken vom 9. Krankheitstage intraperitoneal nachinfiziert. Zwei davon (Nr. 2 und 4) gingen am gleichen Tage unter den Erscheinungen des anaphylaktischen Schocks ein, Tier Nr. 6 überstand den Schock, der nach der Temperatursenkung auch aus der Kurve deutlich ersichtlich ist. Die Nachinfektion erfolgte 21 Tage nach der letzten, 27 Tage nach der ersten Impfung; gleichzeitig wurden als Kontrollen die Tiere Nr. 18, 19, 20 mit je 3 ccm desselben Blutes intraperitoneal infiziert. Das Immuntier zeigte um die Zeit, zu der die Kontrollen erkrankten, normale Temperatur, erst vom 19. Tage an eine ganz unerhebliche Temperaturerhöhung, die an vier Tagen über 39° stieg; danach wurde die Temperatur wieder wie vorher. Vergleichen wir hierzu die drei Kontrolltiere Nr. 18, 19, 20, so sehen wir bei allen eine deutliche Temperatursteigerung,

die zwischen dem 14. und 17. Tage einsetzt und bei allen 40° mehrmals übersteigt. Diese Tiere bekamen also nach einer Inkubation die für Meerschweine charakteristische Fleckfiebererkrankung, wie sie das Bild der Kurven deutlich veranschaulicht. Tier 19 und 20 sind nach Ablauf der Erkrankung gestorben.



3 ccm Fleckfieberblut intraperitoneal

Fig. 8.
Meerschweinchen Nr. 11 (Versuch 3).



3 ccm Fleckfieberblut intraperitoneal

Fig. 9.
Meerschweinchen Nr. 22 (Versuch 3).

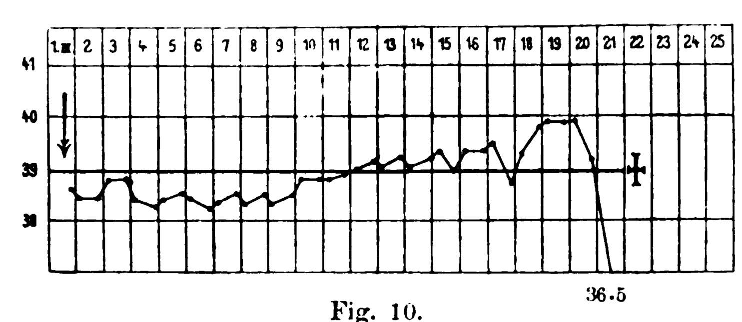


Fig. 10.
Meerschweinchen Nr. 21 (Versuch 3).

Versuch III, dazu Meerschweinchen Nr. 7, 9, 11, 21, 22.

2 Tiere (Nr. 7 und 9), die ebenso wie die von Versuch II am 24., 27, und 30. I. mit Fleckfieberimpfstoff vorbehandelt waren, wurden am 1. III. mit 3 ccm defibrinierten Blutes eines schweren Fleckfieberfalles vom 7. Krankheitstage intraperitoneal nachinfiziert. Es war versucht worden,



sie durch eine subkutane Einspritzung von $^1/_2$ ccm desselben Blutes, die wenige Stunden vorher erfolgte, antianaphylaktisch zu machen. Das eine Tier (Nr. 7) ging trotzdem unter den Erscheinungen des anaphylaktischen Schocks ein, Tier 9 überstand die Einspritzung. Als Kontrollen wurden gleichzeitig die Tiere Nr. 11, 21, 22 in derselben Weise infiziert. Der Termin der Nachinfektion wurde mit Absicht später als bei Versuch II gewählt, um auf diese Weise auch die Dauer des Impfschutzes ausproben zu können. Die Nachinfektion erfolgte 29 Tage nach der letzten, 35 Tage nach der ersten Impfung.

Auch hier hatten wir ein eindeutiges Resultat. Das Immuntier (Nr. 9) zeigte keine Temperaturveränderung, die auf eine Fleckfiebererkrankung des Tieres schließen läßt. Es erreichte kaum 39° und hat sogar erheblich an Gewicht zugenommen. Vergleichen wir hierzu die Kontrollen. Tier 21 und 22 sind nach 3 Wochen eingegangen, nachdem sie wenige Tage vorher angefangen hatten, in der für Fleckfieber charakteristischen Weise zu fiebern. Ebenfalls bekam das Tier Nr. 11 am 17. Tage nach der Infektionsdosis eine deutliche Temperaturerhöhung, die im Laufe der nächsten Tage auf 40° anstieg und, wie aus der Kurve ersichtlich, deutlich als Fleckfiebererkrankung des Meerschweinchens anzusprechen ist.

Weitere Versuche, die Wirksamkeit des Impfschutzes zu erproben, sind im Gange.

Fassen wir nun die bisherigen Resultate zusammen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Es scheint möglich zu sein, das Meerschweinchen durch Vorbehandlung mit Fleckfieberimpfstoff gegen eine Infektion mit virulentem Fleckfieberblut zu schützen. In jedem Versuch zeigte das immunisierte Tier unerhebliche oder keine Temperatursteigerung um die Zeit, zu der die Kontrollen deutlich mit länger dauerndem Fieber erkrankten. Die Zahl der immunisierten Tiere ist noch zu klein, als daß es uns erlaubt scheint, aus unseren Versuchen schon auf Einzelheiten des Impfschutzes, auf seinen Beginn und seine Dauer Schlüsse zu ziehen.

Zunächst ist das Resultat aber nicht ganz unwichtig, daß es überhaupt möglich ist, die Fleckfiebererkrankung des Meerschweinchens durch Vorbehandlung mit inaktiviertem Blut Fleckfieberkranker hintanzuhalten.

Welche Schlüsse dürfen wir daraus auf die Wirksamkeit des Fleckfieberimpfstoffs auf den Menschen ziehen?

Zunächst darf gesagt werden, daß es tierexperimentell gesichert scheint, daß einmal in dem zu Impfstoff verarbeiteten Fleckfieberblut immunisierende Stoffe, das abgetötete, aber noch wirksame Fleckfiebervirus, enthalten sind, zweitens, daß der Formalinzusatz die antigenen Eigenschaften



ebensowenig unterdrückt wie der Phenolzusatz die des Typhus- und Cholera-impfstoffs. Eine Einschränkung muß natürlich gemacht werden. Beim Meerschwein verläuft die künstliche Fleckfiebererkrankung an sich leicht; wenn es nun möglich ist, diese Erkrankung durch dreimalige Einspritzung von 0·5, 0·5 und 1·0 ccm Impfstoff abzuschwächen bzw. ganz zu verhindern, so ist es noch nicht gesagt, daß auch die schwere Erkrankung des Menschen durch die relativ geringe Menge des in 2, 2 und 4 ccm Blut enthaltenen Fleckfiebervirus wesentlich eingeschränkt werden kann. Nur das eine möchten wir mit den Tierexperimenten beweisen, und das scheint uns zunächst wichtig genug: In dem in der beschriebenen Weise unter Formalinzusatz aus Blut hergestellten Impfstoff sind immunisierende Stoffe enthalten, die in einigen Fällen ausreichten, das Meerschwein vor einer künstlichen Infektion zu schützen.

IV. Erfahrungen über Schutzimpfung beim Menschen.

a) Übersicht über Menge des hergestellten Impfstoffs, Zahl der Blutspender und Impflinge.

Die Herstellung des Fleckfieberimpfstoffs erfolgte zunächst nur in der bakteriologischen Untersuchungsstelle des Hygienikers beim Armeearzt, später außerdem auch in geringerem Umfange durch die bakteriologische Untersuchungsstelle eines Korpsarztes (Leiter Stabsarzt Dr. Niepraschk).

In der Zeit von Ende April 1917 bis zum 1. April 1918 wurden in ersterer Untersuchungsstelle in 51 Operationsnummern 1841 Ampullen, in der anderen 20 Operationsnummern mit 519 Ampullen zu je 5 ccm Impfstoff hergestellt.

Das Blut für diese insgesamt hergestellten 11800 ccm Impfstoff stammte von 271 verschiedenen Fleckfieberkranken. Es wurde für die Schutzimpfungen zur polyvalenter Impfstoff ausgegeben. Die einzelnen Operationsnummern, die bis 106 Ampullen umfaßten, enthielten das gemischte Blut von mehreren Kranken (Höchstzahl 8 Kranke).

Als Blutspender wurden nur solche Kranke verwendet, die einwandfrei an typischem Fleckfieber ohne Komplikationen litten und eine positive Reaktion nach Weil-Felix (mindestens bis 1:100) hatten. Die Blutentnahme erfolgte zum Teil bei deutschen und österreichischen Soldaten, sowie bei russischen und rumänischen Kriegsgefangenen, zum Teil von rumänischen Zivilpersonen, die die größte Zahl der zur Verfügung stehenden Kranken ausmachten.

Die serologische Untersuchung des zur Impfstoffherstellung benutzten Blutes der Fleckfieberkranken nach Wassermann wurde in 63 Fällen



vorgenommen. Die Reaktion fiel bei 13 Personen auf der Höhe des Fiebers positiv aus; bei nochmaliger Untersuchung 14 Tage nach der Entfieberung wurde die Reaktion in 7 Fällen wieder negativ. Der Verdacht auf gleichzeitig bestehende Syphilis ist daher erst dann bewiesen, wenn auch die nach der Entfieberung entnommene Blutprobe eine positive Wassermannreaktion ergibt. Die Übertragungsmöglichkeit der Syphilis durch Fleckfieberimpfstoff auf den Impfling ist als sicher ausgeschlossen anzusehen, da die Spirochaete pallida sowohl durch die Erhitzung auf 60° wie durch den Formalinzusatz sicher abgetötet wird. Immerhin dürfte es sich empfehlen, das Blut von Syphilitikern nicht zur Impfstoffherstellung zu verwenden, wenn auch nachteilige Folgen davon kaum zu befürchten sind.

Zur Schutzimpfung wurden von den bakteriologischen Untersuchungsstellen bis zum 1. April 1918 = 1799 Ampullen Impfstoff abgegeben, mit denen rund 700 Personen geimpft wurden, und zwar hauptsächlich solche, die der Infektionsgefahr besonders ausgesetzt waren.

Seit Ende August 1917 wird ausschließlich mit Formalin konservierter Impfstoff abgegeben, der sich gut bewährt hat, da er die Sicherheit bietet, daß der Impfstoff monatelang sich keimfrei erhält.

b) Serologische Erfahrungen mit der Weil-Felixschen Reaktion bei Geimpften.

Bei einer großen Zahl von Schutzgeimpften wurde 10 bis 14 Tage nach der letzten Impfung die Weil-Felixsche Reaktion (Agglutination mit dem Proteus X 19) gemacht. Sie fiel bei allen negativ aus. Da wir von vornherein, wie Weil und Felix, von der Vorstellung ausgehen, daß bei Fleckfieberkranken die Reaktion nur deshalb positiv ist, weil in ihrem Körper X 19-Keime bzw. ihnen nahestehende Bazillen vorhanden sind und die spezifischen Antikörper bilden (Agglutinine, Bakteriolysine, komplementbildende Stoffe), konnten wir bei den Geimpften einen positiven Ausfall der Reaktion nicht erwarten. Die Geimpften machen keine Proteusinfektion durch; wenn ihnen vielleicht mit dem Blut einige Keime eingespritzt werden, so sind sie durch die Erhitzung auf 60° zugrunde gegangen und genügen nun, da sie sich nicht vermehren, naturgemäß nicht zur Agglutininbildung.

Ob die Weil-Felixsche Reaktion überhaupt ein Indikator der Fleckfieberimmunität ist, vermögen wir nicht zu sagen. Es scheint, als ob es sich dabei um ein ganz besonderes Phänomen handelt, vielleicht infolge einer Proteusmischinfektion; jedenfalls können wir aus dem Ausfall der Weil-Felixschen Reaktion nicht ohne weiteres auf die eigentlichen Fleckfieberimmunvorgänge schließen. Es wäre denkbar, daß die Geimpften



selbst bei negativem Ausfall der Reaktion spezifische Immunkörper als die eigentlichen Träger der Fleckfieberimmunität besitzen, zumal der Bacillus *X* 19 nach Annahme der meisten Forscher als Erreger nicht in Betracht kommt. Die Agglutination mit Proteus *X* 19 ist eine außerordentliche Bereicherung der serologischen Diagnostik des Fleckfiebers; sie fällt in der Mehrzahl der Fälle schon zwischen dem 5. und 9. Krankheitstage positiv aus, in wenigen Fällen wird sie erst gegen die Zeit der Entfieberung deutlich; versagen tut sie fast nie. Darum ist sie auch geeignet, noch nachträglich zu entscheiden, ob bei einer zweifelhaften Erkrankung Fleckfieber vorgelegen hat oder nicht. Sie zeigt aber nur die Infektion mit *X* 19 bzw. einem ihm nahestehenden Keim an, nicht die mit dem noch unbekannten Fleckfiebervirus, das freilich stets mit dem Proteus vergesellschaftet zu sein scheint. Genaueres über diese Symbiose wissen wir bisher nicht.

c) Ausfall der Pirquet- bzw. Intrakutanprobe mit dem Impfstoff.

Mehrfach wurde der Versuch gemacht, durch kutane Einverleibung des Impfstoffs nach Art der Pirquetprobe oder durch Einspritzung von 0·1 ccm Impfstoff in die Haut (Intrakutanprobe) differentialdiagnostisch verwertbare Unterschiede zwischen Fleckfieberkranken und Fleckfieberimmunen einerseits, fieberhaft Kranken und Gesunden andererseits zu erhalten. Ein praktisch verwertbarer Unterschied zwischen beiden Gruppen ließ sich nicht feststellen.

d) Impfung in der Inkubationszeit des Fleckfiebers.

Nach Analogie der Immunisierungsvorgänge bei Einspritzung von abgetöteten Bakterien können wir, wie es im Tierversuch der Fall ist, annehmen, daß der Beginn der Schutzwirkung nach 8 bis 12 Tagen eintritt. Da die Inkubationszeit des Fleckfiebers 12 bis 20 Tage beträgt, so sprechen Erkrankungen, die innerhalb der ersten 20 Tage nach der letzten Einspritzung auftreten, nicht gegen die Wirksamkeit der Schutzimpfung.

Sechs derartige Fälle konnten wir bei der Umgebungsschutzimpfung der rumänischen Zivilbevölkerung in fleckfieberdurchseuchten Ortschaften beobachten. Die Fleckfieberschutzimpfung war bei diesen Erkrankten in zwei Fällen einen, je einmal am 2., 13., 14. und 18. Tage vor Ausbruch der Krankheit abgeschlossen. Die Erkrankung verlief in 3 Fällen leicht, zweimal mittelschwer und einmal, bei einem älteren Manne, tödlich.

Ein direkter Einfluß der Impfung auf den Verlauf der Erkrankung ließ sich somit weder in günstigem noch in ungünstigem Sinne feststellen. Jedenfalls kann man die Schutzimpfung auch bei der Umgebung von Erkrankten ohne Rücksicht auf die Inkubationszeit unbedenklich vornehmen.



e) Erkrankungen bei Geimpften.

Von den Zivilpersonen, die aus äußeren Gründen anstatt der vorgeschriebenen drei Einspritzungen nur deren zwei erhalten hatten, sind vier an Fleckfieber erkrankt und zwar je eine 1, 29, 30 bzw. 32 Tage nach der letzten Einspritzung; alle Erkrankten sind genesen. Auf Grund dieser Beobachtung erscheint die Schlußfolgerung gerechtfertigt, daß eine nur zweimalige Einspritzung des Impfstoffs zur Erzielung eines Impfschutzes nicht ausreicht.

Sehen wir von den in der Inkubationszeit erkrankten und von den mit unzureichender Dosis geimpften Personen ab, so bleiben noch über 650 Personen übrig, welche in der vorgeschriebenen Weise dreimal gegen Fleckfieber schutzgeimpft waren.

Es waren hauptsächlich solche Personen geimpft worden, welche einer besonders großen Infektionsgefahr ausgesetzt waren, Ärzte, Sanitätspersonal, Angehörige von Seuchentrupps, Personal der Entlausungsanstalten, sowie die nähere Umgebung von Erkrankten, insbesondere auch in Gefangenenlagern und bei der rumänischen Zivilbevölkerung.

Von den schutzgeimpften deutschen Militärpersonen erkrankten zwei Angehörige von Seuchentrupps, denen die Desinfektion der Wohnungen von Fleckfieberkranken oblag, an Fleckfieber, der eine $4^1/_2$, der andere 8 Monate nach der Schutzimpfung. Beide hatten monatelang reichliche Ansteckungsmöglichkeiten gehabt; die Krankheit verlief mittelschwer und endete mit Genesung.

Von den dreimal geimpften rumänischen Zivilpersonen sind bisher neun erkrankt. Der Zeitraum zwischen Abschluß der Impfung und Krankheitsbeginn betrug bei diesen 25, 31, 40, 55, 56 bzw. 79 Tage, $3^1/_4$, $4^1/_4$ bzw. $4^1/_2$ Monate. Die Erkrankung verlief teils leicht, teils mittelschwer und endete bei 8 Kranken mit Genesung, während ein Zivilist der Krankheit erlag.

Insgesamt sind somit von über 650 vorschriftsmäßig schutzgeimpften Personen 11 an Fleckfieber erkrankt. Bei der Hälfte derselben lag zwischen Impfung und Krankheitsbeginn ein Zeitraum von mehr als 3 Monaten. Da man nach Analogie von anderen Schutzimpfungen annehmen kann, daß etwa 3 Monate nach Abschluß der Impfung ein Nachlassen der Immunität stattfindet, so wurde empfohlen, die Schutzimpfung bei den besonders gefährdeten Personen nach Ablauf von 3 Monaten zu wiederholen.

Die Tatsache, daß aber auch 6 Personen an Fleckfieber erkrankten, bei denen zwischen Impfung und Krankheitsbeginn ein kürzerer Zeitraum als 3 Monate lag, beweist, daß ebenso wie bei der Typhus- und Cholera-



impfung, nach der Fleckfieberschutzimpfung kein absoluter Impfschutz auftritt.

Die Erkrankungen von Schutzgeimpften an Fleckfieber traten nicht etwa gleichmäßig verteilt unter allen Geimpften auf, sondern in der überwiegenden Zahl der Fälle unter der Zivilbevölkerung in einem bestimmten, stark verseuchten Kommandanturbezirk Rumäniens. In diesem Bezirk waren in 15 Dörfern mit ärmlicher Bevölkerung innerhalb von 4 Monaten 538 Zivilpersonen an Fleckfieber erkrankt mit einer Sterblichkeitszahl von 17·3 Prozent. Ein einzelnes Dorf war an dieser Zahl mit 189 Erkrankungsfällen beteiligt. Unter den in diesem Bezirk untergebrachten deutschen Militärpersonen waren während des gleichen Zeitraums 27 Fleckfiebererkrankungen vorgekommen.

Die Zivilerkrankten waren in den Dörfern in 15 sogenannten Seuchenhäusern untergebracht, wo sie teils von immunem, teils von geimpftem, teils von ungeimpftem rumänischem Pflegepersonal versorgt wurden. Eine Entlausungsmöglichkeit war nicht in allen Dörfern vorhanden.

38 schutzgeimpfte Zivilpersonen waren in diesem Bezirk im Sanitätsdienst zum Teil als Krankenpflegepersonal in den Seuchenhäusern, zum Teil als sogenannte Fiebermesser, als Bedienungspersonal der Entlausungsanstalten, als Seuchentrupp zur Desinfektion der Wohnungen der Erkrankten beschäftigt und hatten infolge der steten Berührung mit der verseuchten Zivilbevölkerung eine reichliche Ansteckungsmöglichkeit.

Von diesen 38 Personen erkrankten 3, die aus äußeren Gründen nur zweimal schutzgeimpft waren, während bei acht erkrankten Personen eine dreimalige Schutzimpfung in der vorgeschriebenen Weise erfolgt war; bei zwei der letzteren lag die Impfung über 3 Monate zurück.

Aus der ungewöhnlich hohen Prozentzahl der Erkrankungen des rumänischen Sanitätspersonals in diesem einen Kommandanturbezirk geht schon hervor, daß wir es hier nicht mit der normalen, sondern mit einer besonders gesteigerten Ansteckungsmöglichkeit zu tun haben.

Von den im gleichen Kommandanturbezirk noch geimpften etwa 80 Kriegsgefangenen in einem infizierten Lager und 15 weniger gefährdeten Zivilpersonen (Dolmetscher, Lehrer, Steuereinnehmer usw.) erkrankte dagegen keiner.

Aus den vorstehenden Ausführungen geht hervor, daß die Schutzimpfung gegen Fleckfieber, ebenso wie die Typhus- und Choleraschutzimpfung einen absoluten Schutz gegen jede Ansteckungsmöglichkeit nicht gewährt. Daher dürfen die bisher bewährten Maßnahmen zur Bekämpfung des Fleckfiebers, insbesondere die Entlausung, auch bei Schutzgeimpften nicht vernachlässigt werden.



Daß ein einwandfreier Schutz gegen Übertragung von Läusen aus äußeren Gründen nicht immer durchführbar ist, haben uns die Erkrankungen in den Lazaretten und beim Personal der Entlausungsanstalten und der Kriegsgefangenenlager sowie besonders in der Zivilbevölkerung des genannten Kommandanturbezirks leider allzu deutlich erwiesen.

Um so mehr haben wir die Pflicht, nach besten Kräften alle Bestrebungen zu unterstützen, die den Zweck verfolgen, unsere Truppen, zumal unser besonders gefährdetes Sanitätspersonal vor einer Krankheit zu bewahren, der schon viele unserer besten Ärzte zum Opfer fielen.

Möge sich in diesem Sinne die neue Schutzimpfung als weiteres Hilfsmittel im Kampfe gegen das Fleckfieber bewähren.

Zusammenfassung.

1. Die Schutzimpfung gegen Fleckfieber mit dem Formalinimpfstoff ist ebenso gefahrlos wie die Typhus- und Choleraimpfung.

2. Die Fleckfieberschutzimpfung gewährt keinen absoluten Schutz gegen jede Infektion, scheint hingegen die Erkrankungszahl und besonders die Sterblichkeitsziffer herabzusetzen.

3. Es ist in einigen Fällen möglich gewesen, Meerschweinchen durch Vorbehandlung mit Fleckfieberimpfstoff gegen eine nachfolgende Infektion mit virulentem Fleckfieberblut zu schützen; weitere Versuche sind im Gange.[1]

4. Von über 650 vorschriftsmäßig Schutzgeimpften sind 6 Personen vor Ablauf von 3 Monaten, 5 Personen nach Ablauf von 3 bis 8 Monaten

[1] Nachtrag bei der Korrektur am 1. November 1918.

Bei der Fortsetzung und Wiederholung der Versuche hat sich gezeigt, daß mit einem regelmäßigen Eintreten der Immunität bei den schutzgeimpften Meerschweinchen nicht zu rechnen ist, da auch drei der mit Blutimpfstoff vorbehandelten Tiere später bei der Nachinfektion mit Passagevirus in der für Fleckfieber charakteristischen Weise erkrankten. Wir müssen daraus den Schluß ziehen, das sich eine aktive Immunität, wie sie nach überstandener Fleckfiebererkrankung stets eintritt, beim Meerschweinchen durch Einspritzung von abgetötetem Virus nicht mit Sicherheit erzielen läßt. Zu demselben Ergebnis sind neuerdings auch Doerr und Pick gelangt.

Natürlich ist dadurch noch nicht erwiesen, daß die gleichen Immunitätsverhältnisse beim Menschen vorliegen. Die Schutzstoffe, welche das Meerschweinchen zur Abwehr der hohen Infektionsdosis braucht, die wir ihm durch intraperitoneale Einverleibung des Passagevirus einverleiben, werden erheblich größer sein müssen, als diejenigen, welche ausreichen, den Menschen gegen eine Infektion durch Läusestich zu schützen.

nach Abschluß der Impfung erkrankt. Von den Erkrankten ist eine Person gestorben, die übrigen sind genesen.

5. Es empfiehlt sich, die Schutzimpfung nach 3 Monaten zu wiederholen, da auch nach dem Ausfall der Tierversuche der Impfschutz nach dieser Zeit nachzulassen scheint.

6. Die bisher beim Fleckfieber bewährten Bekämpfungsmaßnahmen, insbesondere der Kampf gegen die Kleiderläuse, welche die Krankheit übertragen, dürfen bei Schutzgeimpften nicht vernachlässigt werden.

Abgeschlossen am 1. April 1918.



[Aus der I. medizin. (Direktorial)-Abteilung (Prof. Dr. Deneke) des Allgem. Krankenhauses St. Georg, Hamburg.]

Erfahrungen über Hausinfektionen im großen allgemeinen Krankenhause.

Von

Dr. **Artur Lippmann**.

Trotz aller Errungenschaften im Erkennen und Behandeln ansteckender Krankheiten, die die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts dem Krankenhausarzte gebracht haben, und trotz der reichen Mittel, die ihm in technischer und baulicher Beziehung zur Bekämpfung dieser Krankheiten zur Verfügung gestellt wurden, blieb das Krankenhaus nicht verschont von immer wieder auftretenden mehr oder weniger zahlreichen Fällen von Ansteckungen unter seinen Pfleglingen. Man hat sich gewöhnt, diese Fälle (Hausinfektionen) als im gewissen Grade unvermeidlich anzusehen, und war im allgemeinen zufrieden, wenn ihre Zahl nicht so erheblich stieg, daß sie den eigentlichen Krankenhausbetrieb lahmlegte, sei es durch Personalmangel oder die Notwendigkeit störender Verlegungen oder Platzmangel bei gebotenen zahlreichen Isolierungen. Die traurigen, nur durch Hausinfektionen bedingten Todesfälle seien trotz ihrer sicher überall nicht geringen Zahl hier nur erwähnt, ebenso wie die viel häufigeren folgenschweren Fälle, in denen eine schon gesicherte Rekonvaleszenz durch eine Hausinfektion gestört und ein erneuter langer Krankenhausaufenthalt erforderlich wird.

Ein eigentliches Diskussionsthema bilden diese Hausinfektionen nicht, nur gelegentlich wird anläßlich des Neubaues einer Krankenhausanlage die Frage angeschnitten, ob sich nicht die Hausinfektionsgefahr beseitigen oder verringern ließe. So besprach neuerdings wieder Feer[1] die Frage

[1] Die Verhütung der Übertragung ansteckender Krankheiten in den Spitälern. *Korrespondenzblatt f. Schw. Ärzte.* 1916. Bd. XLIII.



eingehend, vor allem auch unter Erörterung geschichtlicher Gesichtspunkte, aus denen hervorgehoben sei, daß zuerst in Frankreich, etwa um das Jahr 1889, eigentliche Isolierabteilungen eingerichtet wurden, und daß damit erst die größte Ansteckungsgefahr, die vorher beim Zusammenlegen aller möglichen Infektionskrankheiten bestand, etwas eingedämmt wurde. Isolierstationen machten immer weitere Fortschritte, indem bald nicht mehr die Gruppenisolierung genügte, sondern jeder einzelne Kranke im Einzelzimmer behandelt wurde. Demgemäß waren aber auch die Erfolge erheblich bessere, so daß die schon vorher erreichte, als günstig angesehene Zahl von 3 Prozent Hausinfektionen auf 0·3 Prozent eingeschränkt werden konnte. Diese Erfahrungen beziehen sich nun allerdings nur auf reine Spezialabteilungen für Kinder. Allgemeine Krankenhauserfahrungen über Hausinfektionen sind in Deutschland in größerem Maße jedenfalls nicht regelmäßig veröffentlicht worden, so daß wir glauben, mit der von Deneke an unserem Krankenhause zuerst eingeführten regelmäßigen Bearbeitung der Hausinfektionsfrage der allgemeinen Krankenhaushygiene einen Dienst erwiesen zu haben. Das Krankenhaus veröffentlicht nämlich seit 1910 jährlich in seinem Jahresbericht[1] die genauen Zahlen und den Weg der Hausinfektion. Daneben wurden in anderen Arbeiten kritische Zusammenstellungen über diese Frage gegeben.[2] Die folgende Zusammenstellung soll nun noch einmal mit Gegenüberstellen von Kriegs- und Friedensjahren das Material der letzten 8 Jahre geben und kritisch beleuchten.

Als Unterlagen dienen Meldebögen, die bei uns über jeden Fall von Hausinfektionen geführt werden. Sie enthalten auf einem doppelseitigen großen Bogen außer den üblichen Daten Aufnahmetag, Saal- und Bettnummer, Angaben über bisherige Krankheiten, Bettlägerigkeit, Beschäftigung, dann den Tag der Erkrankung an der Hausinfektion mit dem wahrscheinlichen Zeitpunkt der Ansteckung; ferner die Namen sämtlicher an der Pflege und Behandlung Beteiligten mit Zeitangaben, falls Wechsel stattfand. Die Frage des Zustandekommens der Infektion (Aufführung der im selben Raume vorgekommenen anderen Infektionsfälle, Berührungspunkte, Möglichkeit der Einschleppung durch Urlaub oder Besuch, weitere Infektionsquellen (wie Wasser, Milch), ergriffene Maßregeln (wie Tag der Verlegung, dann Desinfektion, Behandlung der im selben Raume Zurückbleibenden), ferner Verlauf der Infektion (Heilung, Gesundheitsstörungen, Tod usw.) und schließlich Aufzählung der weiteren Infektionen, die auf den Fall zurückzuführen waren.

Die Überwachung der Hausinfektion geschieht durch den Sekundärarzt der inneren Abteilung, die genaue Kontrolle durch den Direktor.

Das Krankenhaus selbst ist im Pavillonsystem erbaut. Die Pavillons

[1] *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalt.* 1910 u. ff.

[2] *Zeitschrift für Krankenanstalten.* 1914. Bd. XXI.



enthalten meistens in zwei Stockwerken 80 Kranke in vier Sälen mit einzelnen Nebenzimmern. Daneben bestehen einige größere Gebäude (Hautabteilung, Frauenkrankheiten), die in Häusern mit Korridorsystem je etwa 200 Kranke unterbringen. Die eigentliche Infektionsabteilung liegt räumlich getrennt von der übrigen Abteilung am Ende der Anstalt. Das Pflegepersonal dieser Abteilung schläft und ißt getrennt von dem übrigen Personal. Diese Abteilung hat einen Scharlach- und einen Diphtheriepavillon und ein Doppelhaus mit zwei Eingängen für Keuchhustenkranke und auf der anderen Seite eine Abteilung für Masern und Mischinfektionen.

Das Krankenhaus hatte in den fraglichen Jahren durchschnittlich 1900 Betten, davon für Kinder und Säuglinge rund 250. Die Säuglingsbetten machten je nach den Jahren verschieden von den Kinderbetten die Hälfte bis ein Drittel aus. Seit 1913 liegt die eigentliche Säuglingsabteilung räumlich getrennt von der Kinderabteilung, während sie vorher nicht geschieden war. Die eigentliche Säuglingsabteilung hat 30 Betten, die anderen Säuglingsbetten sind verteilt auf die geburtshilfliche, chirurgische, Kinder- und auf die einzelnen Infektionsabteilungen. Durch den Krieg wurde die Bettenzusammensetzung insofern erheblich geändert, als einerseits durch die Hinzunahme einer Schule die Bettenzahl erheblich vermehrt wurde und andererseits anfänglich durch Reduktion der Betten für Zivilisten die Bettenzahl für Soldaten in erster Linie gesteigert wurde, so daß eine Zeitlang die Zivilaufnahmen zurücktraten. Diese Fragen spielen aber für die Betrachtung der Hausinfektionen in einem allgemeinen Krankenhause keine ausschlaggebende Rolle, denn wie wir gleich sehen werden, spielt das kindliche Alter auch im allgemeinen Krankenhause allein die ausschlaggebende Rolle, so daß eine 1917 notwendig gewordene Erhöhung der Kinderbetten von 251 auf 295 erheblich wichtiger ist.

Tab. I zeigt nach den Ergebnissen des Jahres 1917 die Altersverteilung der Kranken, die von einer Hausinfektion heimgesucht wurden. Man sieht, daß rund ein Fünftel der Fälle das Säuglingsalter betreffen und daß neun Zehntel aller Hausinfektionen Kinder bis zum 10. Lebensjahre ergriffen haben, eine Tatsache, die nicht weiter verwunderlich ist, wenn man sieht, daß die Hausinfektionen im wesentlichen in Kinderkrankheiten bestehen. Typhus, der sonst noch in Betracht käme, spielt numerisch eine verschwindend kleine Rolle; Ruhr, Pocken und andere Krankheiten kommen überhaupt kaum in Betracht. Erwachsene werden eigentlich nur von Diphtherie und in stärkerem Maße von Scharlach bedroht, während für die Säuglinge neben Diphtherie und Masern in erster Linie Wasserpocken und Keuchhusten in Frage kommen; Scharlach ist, wie auch alte Erfahrungen lehren, für das frühe Säuglingsalter ohne große Bedeutung. Als Wesentlichstes ergibt also die Tabelle, daß auch im allgemeinen Krankenhause der wesentliche Anteil der Hausinfektionen auf die Infektion der Kinder entfällt, von denen vor allem das Spielalter gefährdet ist.



Tabelle I.

Von 100 Hausinfektionen einer Krankheitsart entfallen auf die verschiedenen Altersstufen[1] folgende Anteilzahlen:

	bis zum 1. Jahr	1 bis 6 Jahre	7 bis 10 Jahre	11 bis 14 Jahre	über 14 J.
Diphtherie gesamt	15·5	49	20	8·5	7
(davon: Hals 38 Prozent	3	15·5	10	4	5·5
„ Nase 33 „	8·5	19·5	2	3	—
„ Bazillenträger 28 „	4	14	7	1·5	1·5)
Scharlach	—	54	30	4	12
Masern	13	79	8	—	—
Varicellen	24·5	64·5	8	3	—
Pertussis	25	75	—	—	—
Parotitis	12·5	62·5	13	—	12
Alle Hausinfektionen insgesamt	18	57	15	5	5
		90			

Die Tab. II zeigt nun, wieviel Fälle von Hausinfektionen sich in jedem Jahre ereignet haben. Hierbei ergibt sich nun, daß das Verhältnis der einzelnen wichtigeren Gruppen, wie Diphtherie, Scharlach, Masern, untereinander gar nicht sehr wesentlich schwankt, während Wasserpocken und Keuchhusten in einzelnen Jahren erheblich verstärkt auftraten. Diphtherie nimmt immer bei weitem die erste Stelle ein, es folgen Scharlach und Masern. Die im Kriege eingetretene Änderung äußert sich im wesentlichen darin, daß die Diphtheriezahl, die im Frieden erfreulich abgesunken war, wieder anstieg, und daß vor allem Wasserpocken im letzten Jahre sehr zunahmen.

Die Gesamtzahl der Hausinfektionen ist im Kriege erheblich gestiegen und das bei einer stark zurückgegangenen Aufnahmezahl, so daß der Eindruck zuerst noch bedenklicher erscheint (auf 1000 Aufnahmen vor dem Kriege 7, im Kriege 12 Hausinfektionen), jedoch ist diese einfache Berechnung irreführend. Bei dem andersartigen Krankenmaterial, das im Kriege zu einem Drittel aus Soldaten bestand, muß die Statistik auch von anderer Seite betrachtet werden. Die tägliche Belegung ging keineswegs zurück, die Behandlungsdauer des einzelnen Kranken (Soldaten vor allem) wurde erheblich höher, so daß die Summe der Behandlungstage die der Friedenszeit übertraf. Die tägliche Belegungs-

[1] Prozentsatz für Säuglinge, für Kinder bis zu 10 Jahren

Krankenbetten	4·5	9
Aufnahmezahl	0·6	19
Behandlungstage	0·6	14



Tabelle II.

	Bettenzahl	Davon für Kinder und Säuglinge	Durchschn. tägl. Belegung (Kinderzahl in Klammern)	Gesamt-Aufnahmezahl	Davon Kinder u. 10 J. (in Klammern: davon Säuglinge)	Gesamt-Behandlungstage	Davon für Kinder unter 10 Jahren
1910	1574	218	1349 (172)	19884	2524 (118)	493123	62382
1911	1604	222	1426 (187)	22177	2888 (153)	521160	67661
1912	1779	264	1533 (200)	23478	3062 (214)	561124	72493
1913	1778	254	1628 (217)	23657	3201 (356)	593790	77577
1914	1934	253	1596 (206)	22655	3042 (251)	582234	74542
1915	2208	254	1737 (211)	19321	3134 (170)	633729	76327
1916	2168	251	1623 (214)	17863	3126 (108)	593052	77522
1917	2165	295	1605 (240)	17494	3499 (111)	586049	86815
Durchschnitt	1903	251[1]	1587 (206)	20800	3059 (185)	570530	74415 (3436)

	Zahl der Fälle reiner Hausinfektion (ohne Personal) an:						
	Diphtherie	Scharlach	Masern	Varizellen	Keuchhusten	Typhus	Gesamt
1910	72	28	41	30	4	—	178
1911	47	44	43	8	3	1	158
1912	66	29	39	11	8	—	157
1913	34	18	38	12	7	1	128
1914	25	15	23	12	1	—	86
1915	63	31	41	50	20	—	214
1916	55	26	57	75	4	—	221
1917	70[2]	26	39	49	5	—	210
Durchschnitt	54 = 31%	27 = 16%	40 = 14%	35 = 20%	6.5 = 4%	0·25	169
	aller Hausinfektionen						

	Es entfallen von allen Hausinfektionen auf:							
	1000 Aufnahmen	1000 Kinder-Aufnahmen	1000 Behandlungstage	1000 Behandlungstage nur für Kinder[3]	100 Betten	Nur auf Kinder Betten (100)	Tägliche Belegung von 100	Desgl. nur auf Kinder berechnet[3]
1910	8·4	63	0·36	2·5	11·3	73	13	93
1911	7·1	49	0·33	2·0	9·8	64	11	76
1912	6·7	46	0·28	1·9	8·8	53	10	70
1913	5·4	36	0·22	1·5	7·2	45	8	53
1914	3·8	25	0·15	1·0	4·4	30	5	37
1915	11·8	62	0·34	2·5	9·7	76	12	91
1916	12·3	63	0·37	2·6	10·2	79	14	93
1917	12·0	54	0·36	2·2	9·7	64	13	79
Durchschnitt	8·4	50	0·29	2·0	8·3	60	11	74

[1] Davon durchschnittlich 100 für Säuglinge.

[2] Außerdem 27 Bazillenträger.

[3] Bei der Berechnung der Anteilzahlen der Hausinfektionen der Kinder werden die 10 Proz. in Abzug gebracht, die Personen über 10 Jahre betrafen.



zahl war somit auch höher als im Frieden, so daß sich die erhöhte Zahl der Hausinfektionen trotz der verringerten Aufnahme auf mehr Kranke verteilte. Die Berechnung für eine tägliche Belegungszahl von 100 zeigt nun auch, daß die Aussicht, sich eine Hausinfektion zu erwerben, im Kriege nicht so erheblich gestiegen ist, wie es die erste Überlegung scheinen ließ. Sie ist aber doch einwandsfrei vorhanden. Wie die Tab. I lehrt, spielt nun die Zahl der erwachsenen Kranken für die Zahl der Hausinfektionen keine große Rolle (10 Prozent). Die Zahlen müssen deshalb für die behandelten Kinder berechnet werden, wobei sich dann allerdings sehr hohe Zahlen für Hausinfektionen ergeben. Eine getrennte Statistik nur für Kinder wird bei uns hinsichtlich der Aufnahmezahlen und Behandlungstage nicht geführt; Kinder werden unter Männer und Frauen, je nach dem Geschlecht, verrechnet. Es ergab sich deshalb für die Betrachtung unserer Zahlen die Notwendigkeit, die den Kindern zukommenden Zahlen aus dem Verhältnis der gesamten Verpflegungstage für Kinder zu ihrer durchschnittlichen Behandlungsdauer zu berechnen, die damit doch noch hinreichend genau werden. Es fällt bei dieser Berechnung an der an und für sich schon sehr hohen Zahl der Hausinfektionen für Kinder auf, daß im Kriege, abgesehen von der absoluten Steigerung der Infektionszahlen für Kinder, die ja auch durch die steigende Belegungszahl mit Kindern zum Teil erklärt wird, auch ein deutliches Ansteigen der prozentualen Ziffern stattfindet, so steigt die Prozentzahl der Ansteckungen auf 100 Kinderbetten von 59 vor dem Kriege auf 73 im Kriege und die entsprechende auf die tägliche Belegungszahl berechnete von 73 auf 88.

Die Zahl der Hausinfektionen, die auf 1000 Aufnahmen fallen und die bei uns durchschnittlich 8·4 beträgt, läßt an und für sich keine weiteren Schlüsse zu und erlaubt keinen Vergleich mit den Zahlen anderer Krankenhäuser, solange nicht die durchschnittliche Behandlungsdauer und Belegung des Hauses und die Zusammensetzung (Erwachsene und Kinder) des Krankenmaterials bekannt ist. Die Zahl 8 Promille als solche würde immerhin ein recht gutes Ergebnis darstellen (Paris z. B. 30 Promille), wenn nicht unsere relativ geringe Kinderzahl unter den Kranken als verschlechterndes Moment hinzutritt. Für uns bedeutet doch diese Zahl, daß im Durchschnitt bei einem Krankenbestand von 1000 täglich 0·3 Erkrankungen vorkommen oder bei einem Krankenbestand von 3330 täglich 1 Hausinfektionsfall. Nur für die Kinder gerechnet, heißt dieses aber schon auf 100 behandelte Kinder täglich 0·2 Fälle oder auf 500 Kinder täglich 1 Fall. Der Unterschied zwischen Frieden und Krieg tritt hier bei einer getrennten Berechnung auch noch hervor.



So würde sich jeden Tag 1 Infektionsfall ereignen bei einem Krankenbestand von

1910 bis 1913 3700 insgesamt oder bei 493 Kindern
1915 „ 1917 2770 „ „ „ 410 „

Die Folgen dieser zahlreichen Hausinfektionen sind eingangs erörtert worden. Neben der schweren Schädigung des Betriebes der Anstalt spielen vor allem die Todesfälle eine traurige Rolle, die unbedingt auf die Hausinfektion bezogen werden müssen. Die Tab. III ergibt für derartige Todesfälle jährlich wenigstens 15 Fälle, die alle Kinder betrafen, so daß auf 100 Kinderbetten 6 Todesfälle im Jahre eintraten. Betroffen werden meistens Kinder mit Masern und Diphtherie, bei denen im Krankenhaus eine zweite Infektionskrankheit hinzukommt, oder auch Rachitiker. Daneben spielt die wichtigste Rolle die Zahl der Kinder, die durch eine Hausinfektion aus guter Rekonvaleszenz gerissen oder auf ein langes Krankenbett geworfen werden. Die schwere Schädigung ihrer Gesundheit wiegt bei der großen Zahl derartiger Fälle fast ebenso schwer wie die Todesfälle.

Tabelle III.
Gestorben an Hausinfektion:

Durchschnittlich an:	Dipht.	Scharl.	Masern	Pertuss.
Jährliche Fälle 15·3, davon	4·6	2·5	5·8	0·6
(Niedrig/höchst) 7 : 27	1 : 8	1 : 8	3 : 7	1 : 2

Auf Krankenzahl 0·7‰
Auf Kinderzahl allein berechnet 5·0‰
Auf Bettenzahl 0·8 Proz., nur auf Kinderbetten berechnet 6·1 Proz.
Auf tägliche Belegung 1 Proz., auf tägliche Belegung nur für Kinder berechnet 7·0 Proz.

Die Zahl der jährlich an Hausinfektion erkrankenden Mitglieder des Personals zeigt die Tab. IV, wobei aber betont werden muß, daß hier unter dem Personal das gesamte in der Anstalt wohnende verstanden ist, das eigentliche Pflegepersonal macht aber weniger als die Hälfte aus. Da es natürlich erheblich mehr als das Arbeiter- und Reinmachepersonal einer Infektion ausgesetzt ist, so ist der Prozentsatz der Erkrankungen unter dem eigentlichen Pflegepersonal erheblich höher als der Doppelte des angegebenen. An erster Stelle der Erkrankungen steht hier wieder die Diphtherie, Scharlach tritt sehr zurück, Masern und Typhus spielen kaum eine Rolle. Insgesamt haben wir eine jährliche Erkrankungsziffer von 2·5 Prozent. Die meisten Fälle eignen sich bei der Pflege Infektions-

Tabelle IV.
Hausinfektionen unter dem gesamten im Hause wohnenden Personal[1]

	Personal-Stärke	Diphtherie			Scharlach			Masern			Typhus			Gesamt	
		Aufnahmezahl in 100	Anzahl	% auf Personalstärke	Aufnahmezahl in 100	Anzahl	% auf Personalstärke	Aufnahmezahl in 100	Anzahl	% auf Personalstärke	Aufnahmezahl in 100	Anzahl	% auf Personalstärke	Anzahl	% auf Personalstärke
1910	471	3·7	7	1·5	1·7	1	0·2	1·0			0·6			8	1·7
1911	486	3·9	8	1·7	1·8	2	0·4	0·8			0·8			11	2·2
1912	533	3·6	14	2·8	1·9	3	0·6	1·3			0·4			17	3·3
1913	582	3·4	11	1·9	2·3	2	0·3	0·8			0·7	5	0·9	20	3·4
1914	604	3·5	6	1·0	2·1	4	0·6	1·2	1	0·2	0·5			13	2·2
1915	645	4·5	15	2·3	1·8	4	0·6	1·1	1	0·2	0·3	1	0·2	21	3·2
1916	639	6·7	9	1·4	1·8	3	0·5	0·9			0·4			12	1·8
1917	649	6·8	12	1·8	1·2	2	0·3	1·1			0·5	4	0·6	19	1·9
Durchschnitt	576	4·5	10	1·8	1·6	2·6	0·4	1·0	0·3	0·1	0·5	1·0	0·2	15	2·5

kranker, doch ist immerhin bei einer ganzen Reihe von Fällen (bei Typhus die Hälfte, bei Diphtherie auch zahlreich) keine unmittelbare Ansteckungsquelle im Krankenhause herauszufinden, so daß eine Ansteckung außerhalb des Hauses für viele Fälle in Betracht kommt. Auf die große Gefahr, die infiziertes Pflegepersonal für Kranke darstellt, wird noch eingegangen werden.

Es erhebt sich nun die wichtigste Frage, nämlich: Von welchen Faktoren ist die Zahl der Hausinfektionen abhängig und wie können wir sie einschränken? Zuerst könnte man an ein Verhältnis zwischen der Zahl der im Hause aufgenommenen Infektionskranken und der im Hause erfolgten Ansteckungen denken. Dies ist nun nach unserem Material nicht der Fall. Auf Tab. IV sind die jährlichen Aufnahmezahlen der wichtigsten Infektionskrankheiten mit angegeben. Vergleicht man diese mit der Zahl der Hausinfektionen auf Tab. II, so ergibt sich hier keine Abhängigkeit der Zahlen voneinander. Nur für die Diphtherie könnte man vielleicht ein gewisses Parallelgehen dieser Zahlen herausfinden, doch erlaubt gerade Diphtherie durchaus nicht den Schluß, daß durch die steigende Aufnahme an Diphtheriekranken die Hausinfektionen an Diphtherie steigen müssen, sondern es spielen hier andere, noch zu erörternde Verhältnisse (Verbreitung von Bazillenträgern) die ausschlag-

[1] Das eigentliche Pflegepersonal macht hiervon etwa 50 Proz. aus, die übrigen 50 Proz. bestehen aus Bedienungs-, Reinigungs- und Arbeiterpersonal.
Die Prozentzahl für das eigentliche Pflegepersonal allein ist somit über das Doppelte höher.



gebende Rolle. Auch eine Abhängigkeit der Zahl der Hausinfektionen von der Erkrankungszahl des Personals läßt sich nicht finden.

Nach unseren jedes Jahr wieder neugewonnenen Erfahrungen ist dagegen der wesentlichste Grund zum Zustandekommen der Hausinfektionen die Aufnahme und das Verlegen schon infizierter, im Inkubationsstadium befindlicher Kranker auf eine Abteilung für Nichtansteckende. Kinder, die keinerlei Zeichen einer schon stattgehabten Ansteckung aufweisen, werden z. B. mit einem frischen Knochenbruch auf eine chirurgische Kinderabteilung verlegt, wo nun einige Tage nachher bei ihnen z. B. Masern ausbrechen, oder Kinder mit einem als harmlos imponierenden Husten entpuppen sich auf einer gewöhnlichen Kinderabteilung dann allerdings meist zu spät als Keuchhustenkinder. Die Zahl dieser infiziert aufgenommenen und auf falsche Abteilungen Verlegten zeigt die Tab. V.

Tabelle V.

Infiziert aufgenommen, auf falsche Abteilungen gelegt wurden:

	Diphtherie	Scharlach	Masern	Varizellen	Pertussis	Typhus	Infektionen Gesamt	= ‰ der ges. Aufnahme	= ‰ der Kinder-Aufnahmen	% auf Betten: alle	% auf Betten: nur Kinder
1910	2	2	7	3	·	·	14	0·7	5·5	0·9	6·4
1911	6	5	6	·	·	·	18	0·8	6·2	1·1	8·1
1912	7	5	5	4	2	·	29	1·2	9·4	1·7	11·0
1913	12	4	7	5	2	·	31	1·3	9·7	1·9	12·2
1914	8	3	3	1	5	1	23	1·0	7·5	1·4	9·1
1915	1	6	3	3	1	3	18	0·9	5·7	1·0	7·1
1616	4	3	6	1	1	1	16	0·9	5·1	1·0	6·4
1917	2	4	7	3	·	·	19	1·0	5·4	1·2	6·4
Durchschnitt	5·3	4	5·5	2·5	1·4	0·6	21	1·0	6·8	1·3	8·3
= % der ges. Aufnahmezahl an der betreff. Krankheit	1	2·5	5·5	22	1·6	1·2	**ungefähr 2·3 aller aufgenommenen Infektionskrankheiten**				

Die durchschnittliche Zahl dieser Aufnahmen scheint nicht sehr hoch, handelt es sich doch für jede Krankheitsart jährlich nur um wenige Fälle, die z. B. für Diphtherie nur 1 Prozent der gesamten Diphtherieaufnahmen, für Scharlach 2·5, für Masern 5·5, für Varizellen bei allerdings wenigen Fällen aber schon über 20 Prozent ausmachen. Doch spielt diese Zahl sofort eine ganz andere Rolle, wenn man sich klarmacht,



welche Folgen diese einzeln aufgenommenen Fälle für eine Kinderabteilung haben. So können wir Jahr für Jahr nachweisen, daß weit über die Hälfte unserer Masern-Hausinfektionen auf eine Ansteckung durch infiziert Aufgenommene zurückzuführen sind, für Varizellen bleibt diese Ansteckungsart sicher die Regel. Für Scharlach tritt sie erheblich zurück, während sie für Keuchhusten in einzelnen Jahren wieder die ausschlaggebende Rolle spielte, vor allem wenn es sich um Säuglingsabteilungen gehandelt hat. Für Diphtherie liegen die Verhältnisse erheblich schwieriger. Hier spielt neben der Ansteckung durch nicht erkannte Diphtherieerkrankung die Ansteckung durch die erheblich häufigeren Bazillenträger unter den Aufnahmen die größte Rolle. Ansteckung von einer nicht erkannten Rachendiphtherie ausgehend, ist selten, denn bei nur einigermaßen sorgfältiger Beobachtung auf einer Krankenabteilung wird die Rachendiphtherie rechtzeitig erkannt werden. Aber ein großer Teil der Diphtherie-Hausinfektionen erfolgt von Kindern (meist Säuglingen) mit Nasendiphtherie. Harmloser Schnupfen im jugendlichen Alter entpuppt sich nur zu häufig als Nasendiphtherie; ein blutiger, ätzender Ausfluß braucht dabei gar nicht vorhanden zu sein. Von dem einfachen Schnupfen zu einer fast trockenen und gänzlich gesund aussehenden Nase, die aber reichlich Diphtheriebazillen beherbergt, finden sich viele Übergänge, und diese „gesunden“ Nasen mit reichlich Diphtheriebazillen sind auch sehr häufig unter den Aufnahmen vertreten. Diese Fälle muß man schon zu den Bazillenträgern rechnen, zu der Gruppe von Fällen, bei denen Aufnahmen ohne jede Krankheitserscheinung meist im Rachensekret Diphtheriebazillen haben. Diese Bazillenträger sind je nach der Ausbreitung der in der Stadt herrschenden Epidemie mehr oder weniger zahlreich. In großen Untersuchungsreihen haben wir 1910 z. B. feststellen können, daß rund 10 Prozent sämtlicher an anderen Krankheiten zur Aufnahme kommenden Krankenhausinsassen Diphtheriebazillenträger waren.[1] Natürlich bilden derartige Kranke eine große Gefahr für ihre Umgebung, vor allem auf Kinderabteilungen. Diese Gefahr ist nun noch erheblich höher, wenn unter dem Pflegepersonal ebenfalls Diphtheriebazillenträger sind, denn bei der engen Berührung zwischen Pflegerin und krankem Kind z. B. ist beinahe das Nichtübertragen als Ausnahme anzusehen. In der eben zitierten Arbeit wurde auch gezeigt, daß als Ursache einer langdauernden Diphtherieendemie im Krankenhause Bazillenträger unter dem Pflegepersonal anzusehen waren. Ein langer und weit verzweigter Weg der Diphtherieausbreitung im Hause ließ sich unter dem Personal nachweisen und immer

[1] Beobachtungen an Diphtheriebazillenträgern. *Diese Zeitschrift.* Bd. LXVII.



wieder endeten diese Wege bei neuen Ansteckungsfällen unter den Kranken, womit erwiesen war, daß jedenfalls für die Diphtherieverbreitung im Krankenhause Bazillenträger unter Kranken und Personal eine ausschlaggebende Rolle spielen; durch einfache fortlaufende Untersuchung des Personals und Herausziehen der Bazillenträger aus der Kinderpflege ließ sich die Endemie ohne weitere Maßregeln beendigen. Wir sahen somit, daß infiziert Aufgenommene und Bazillenträger, die als Verbreiter des Ansteckungsstoffes ihnen gleichstehen, die Hauptrolle bei der Entstehung von Hausinfektionen spielten, die für Frieden und Krieg wohl dieselbe Bedeutung gehabt hat, es sei denn, daß im Kriege die Untersuchung auf Diphtheriebazillenträger nicht so häufig und gründlich stattfinden konnte.

Ein zweiter wichtiger Punkt ist der, daß unsere Infektionskranken nicht immer sicher genug isoliert wurden; sei es, daß auf der eigentlichen Infektionsabteilung mehrere Gruppen von Infektionskrankheiten in einen schädlichen Kontakt miteinander kamen oder daß auf der Abteilung für Nichtansteckende verdächtige Kranke in Einzelzimmern isoliert wurden, aber nicht mit den nötig strengen Maßregeln und dem gewünschten Erfolg. Unsere Infektionsabteilung hat zwar in eigenen Häusern für Masern und Diphtherie die Möglichkeit, diese ganzen Gruppen gut abzusondern, da aber sowohl im Scharlach- wie im Diphtheriehause nur zwei bzw. nur ein kleines Isolierzimmer zur Verfügung steht, ergeben sich bei Mischinfektionen oder schon beim ersten Auftreten einer Hausinfektion große Schwierigkeiten. Die Folge ist, daß wir sowohl im Scharlach- wie im Diphtheriehause verhältnismäßig viel Hausinfektionen haben, die natürlich zu einem Teil damit zu begründen sind, daß das dort behandelte Krankenmaterial, eben Kinder, ganz besonders zu Hausinfektionen disponiert ist, und andererseits gerade der Scharlach auch nach den Erfahrungen anderer Krankenhäuser den günstigsten Boden zu einer Infektion abgibt. Diphtherie, Varizellen und auch vereinzelt Masern sind häufige Gäste auf der Scharlachabteilung. Im letzten Berichtsjahre hatten wir in diesem Pavillon die hohe Zahl von 10 Prozent Hausinfektionen bei sämtlichen aufgenommenen Scharlachkranken; Diphtheriekranke, die besonders für Scharlach und Masern disponiert sind, erkrankten dagegen nur in 3 Prozent der Fälle. Unsere Masernabteilung liegt unter demselben Dache wie die Keuchhustenabteilung, die Abteilungen haben vollständig getrennte Eingänge und Wirtschaftsräume, gruppieren sich aber um einen gemeinsamen Hof, der dem Personal doch manche Berührungspunkte gestattet. Auf beiden Abteilungen sind an einem kleinen Korridor mehrere Einzelzimmer vorhanden, in denen je nach der Krankenzahl die Masern- bzw. Keuchhustenkranken



oder Mischinfektionen oder auch andere Krankheiten (wie Varizellen) behandelt werden. Die Wirtschaftsräume jeder dieser Abteilungen sind aber für den ganzen Hausteil gemeinsam, so daß sich hier ebenso wie auf dem kurzen gemeinsamen Gange das Personal dauernd trifft. Die Folge dieses engen Zusammenlebens und Aneinanderreibens sind verhältnismäßig häufige Hausinfektionen der Kinder, die durch Verschleppung von Ansteckungsstoffen mit Geschirr, Wäsche und Händen, in manchen Fällen wohl auch durch eine reine Luftübertragung zu erklären sind.

Klarer wird dieser Punkt noch, wenn man sich den Gang einer Hausinfektion auf einer Abteilung für Nichtansteckende vergegenwärtigt. Hier bilden sich in der Regel um einen infiziert aufgenommenen, nicht erkannten Infektionsfall mehr oder weniger begrenzte Herde, für deren Ausdehnung die Art der Übertragung des Krankheitsstoffes ausschlaggebend ist. Bei Übertragung durch direkten Kontakt werden die Bettnachbarn ergriffen, bei indirektem Kontakt (Wäsche, nicht desinfizierte Hände der Pflegerinnen) erkrankte häufig eine Gruppe von Kranken, die eine gemeinsame Pflegeperson hat, bei reiner Übertragung durch die Luft sahen wir wiederum, daß alle ergriffenen Vorsichtsmaßregeln nichts fruchteten und daß ein ganzer Saal angesteckt wurde. Für die Hauptgruppen der Hausinfektionen läßt sich bei jahrelanger Beobachtung im Krankenhause eine Meinung über ihre gewöhnliche Verbreitungsart bilden, die hier nochmals kurz zusammengefaßt sei.

Die Diphtherieansteckung wird, soweit nicht, wie oben erörtert, Bazillenträger unter dem Pflegepersonal die Kranken durch Tröpfchenverstäubung aus Mund und Nase anstecken, häufig auch durch Bazillenträger unter den Kranken verbreitet. Diese gesunden Individuen laufen im Saale herum, Kinder spielen miteinander usw., und durch diesen innigen Verkehr werden die Keime von Mund zu Mund verbreitet. Laufende Nasen (mit „+“ Bazillenbefund) geben dem Personal der Kinderabteilung nur zu leicht Gelegenheit, die Hand beim Ausschnupfen der Kinder zu beschmutzen, um dann bei im guten Glauben unterlassener Desinfektion eine Übertragung auf den nächsten Kranken hervorzurufen. Die Diphtheriebazillen werden nach unserer Erfahrung in der Regel von Mensch zu Mensch direkt verbreitet, seltener ist die indirekte Verbreitung durch mit Sekret beschmutzte Gegenstände und Pflegerhände. Luftübertragung mit Staub möchten wir ausschließen, denn nach Verlegung des Kranken hört jede Infektion auf. Einen Schutz bietet nur neben der absolut sicheren Isolierung jedes Diphtheriefalles einschließlich der Bazillenträger ein dauerndes Kontrollieren des Pflegepersonals durch häufiges Abimpfen auf Diphtheriebazillen. Außerdem ist jede Neuaufnahme mit



nur irgendwie verdächtiger Familienanamnese und jede laufende Nase ausnahmslos abzuimpfen.

Für den Scharlach kommt ebenfalls in erster Linie direkter Kontakt als Ansteckungsquelle in Betracht, wobei Nasen- und vor allem Rachensekret den Ansteckungsstoff vermittelt. Übertragung durch Schuppen haben wir nicht einwandfrei feststellen können, jedenfalls bleibt bei jedem Falle von Scharlachübertragung durch ein schuppendes Kind der Rachen immer noch am verdächtigsten. Wir hatten den Eindruck, daß das Scharlachvirus sehr widerstandsfähig ist, so daß auch noch nach Entfernung des Kranken längere Zeit eine Ansteckung in dem von ihm vorher belegten Raume stattfinden kann. Besonders gefährdet sind stets Kinder mit frischen Wunden (Operation, Verbrennung), von denen jährlich einige bei uns erkrankten. Hier muß allerdings auch die Vermutung ausgesprochen werden, daß die gewöhnliche Art der Hausübertragung nicht dafür ausschlaggebend ist, sondern daß durch die Wunde das Virus leichter und unter Umgehung der Abwehrmaßregeln in den Körper eindringen kann. Die Scharlachbekämpfung im Krankenhause ist nicht schwierig, sofortige Isolierung des ersten Falles (Fieberanstieg mit Angina) führt meistens zum Erfolg.

Bei Masern sieht man fast regelmäßig um den auf der Abteilung für Nichtansteckende schon infiziert aufgenommenen, aber erst nach einigen Tagen zum Ausbruch kommenden Masernfall Gruppen von anderen Fällen auftreten, und zwar ist diese Ansteckung schon besiegelt, wenn man die Frühdiagnose der Masern mit dem ersten Auftreten der Koplikschen Flecke stellt. Die Übertragung findet einwandfrei durch Anhusten statt, so daß die entfernter liegenden Kinder, wenn nicht unglückseligerweise durch Pflegerinnenhände Auswurf verschleppt wird, ganz im Anfang noch vor der Infektion zu retten sind. Das Virus selbst hält sich nur kurze Zeit in der Luft, denn nach Entfernung des Kranken ist auch jede Gefahr beseitigt. Nötig ist aber, selbst die anscheinend gesunden Nachbarn des ersten Masernfalles von vornherein auf 12 Tage zu isolieren, damit diese Kinder bei der, wie sicher anzunehmen ist, folgenden Infektion nicht wieder im späten Inkubationsstadium Herde für neue Fälle abgeben.

Die Varizellenübertragung erfolgt wohl sicher durch Verstäubung des Materials der eingetrockneten Bläschen, wahrscheinlich auch durch Rachensekret. Jedenfalls spielt neben Übertragung durch das Personal die Luftübertragung die größte Rolle, denn bei allen Vorsichtsmaßregeln gelingt es nicht, bei Auftreten von Varizellenfällen einen Saal freizuhalten, sondern bis in die äußersten Ecken und nicht gut abgeschlossenen Neben-



zimmer wird die Infektion übertragen, so daß meist alle Vorsichtsmaßregeln zu spät kommen.

Pertussis scheint nach allen Erfahrungen am ansteckendsten nur im katarrhalischen Stadium zu sein, ehe man durch das Auftreten typischer Hustenanfälle die Keuchhustendiagnose stellen kann. Die Übertragung findet durch Anhusten und natürlich auch durch die Pflegerinnenhände statt. Wir hatten den Eindruck, daß der Keuchhusten im Stadium convulsivum wenig oder gar nicht mehr ansteckt.

Parotitis epidem. wird anscheinend auch nur direkt vom Kranken übertragen. Durch möglichst frühe Isolierung konnten wir Weiterverbreitung stets verhüten.

Typhusübertragung auf Patienten hatten wir, obwohl Typhuskranke bei uns auf allgemeinen inneren Stationen in Einzelzimmern behandelt werden, so gut wie gar nicht. Übertragung auf das Personal erfolgt nach alter allgemein angenommener Erklärung meist durch die Exkremente, sicher auch vereinzelt durch Anhusten. Der Schutz des Pflegepersonals ist damit gegeben und besteht in einwandfreier Händedesinfektion und Schutzimpfung.

Die Rolle, die das Pflegepersonal bei der Entstehung der Hausinfektionen spielt, ist nach obigem sehr bedeutend, sei es im aktiven Sinne, indem es unmittelbar Ansteckungsüberträger ist, oder im passiven, indem es drohende Ansteckung durch Nichterkennen der Gefahr nicht verhütet.

Das geringe Ansteigen der Zahl der Hausinfektionen im Kriege möchten wir deshalb auch zum Teil damit erklären, daß das Personal nach Abgabe eines alten erfahrenen Stammes zum Kriegsschauplatz in dem Erkennen und Bekämpfen der üblichen Infektionskrankheiten nicht so hochwertig war wie früher, wozu dann auch noch anfangs eine Überbürdung mit Arbeit trat. Der sonst so oft als Sündenbock bezeichnete Seifenmangel spielt sicher keine ausschlaggebende Rolle, da Desinfektionsmittel stets reichlich vorhanden waren.

Neben den oben gegebenen speziellen Verhütungsmaßregeln gegen einzelne Krankheiten hat nun noch das große allgemeine Krankenhaus allgemeine Schutzmaßregeln zu ergreifen. Vor allem kommt, da, wie aus Tab. I ersichtlich, wie verschieden die einzelnen Lebensalter beteiligt sind, eine Trennung der Erwachsenen von den Kindern und der Kinder wiederum nach Lebensalter in Betracht. Säuglinge müssen stets von älteren Kindern getrennt untergebracht werden, so daß die allgemeine Säuglingsabteilung sämtliche nichtansteckenden Säuglinge aufnimmt, auch die chirurgisch Kranken, um sie damit von den



anderen Kindern abzusondern. Das Spielalter ist für sich unterzubringen, was schon deshalb erforderlich ist, um die Schulkinder, deren Anamnese in bezug auf Ansteckung immer am dunkelsten ist, von den am meisten gefährdeten Kindern, eben den vom 2. bis 6. Lebensjahre, nach Möglichkeit fernzuhalten. Die dritte Abteilung umfaßt endlich die eigentlichen Schulkinder, wobei noch einmal die Wichtigkeit einer guten Anamnese, die sich auf alle Krankheiten im Hause und in der Schulklasse bezieht, hervorgehoben sei.

Bei der Aufnahme der Kranken, vor allem aber der Kinder, ist natürlich mit größter Sorgfalt zu verfahren. Das ideale Verfahren, alle neu aufzunehmenden Kinder so lange zu isolieren, bis der Ausbruch einer Infektionskrankheit unmöglich ist, ist im allgemeinen Krankenhausbetriebe bei dem regen Wechsel des Bestandes aus Platzmangel unmöglich. Man muß sich darauf beschränken, alle nur irgendwie körperlich oder durch die Anamnese Verdächtigen zu isolieren; dazu ist eine große Reihe Isolierzimmer, möglichst mit nur einem Bett, nötig. Mischinfektionen sollen nicht in die Häuser für Scharlach und Diphtherie verlegt werden, sondern ebenso wie alle unklaren Infektionsfälle in einem eigenen Hause vereinigt werden, für das wir (vor allem nach den Erfahrungen Feers) ein einfaches Haus mit vielen Einzelzimmern im Korridorsystem, in dem gemeinsame Gebrauchsgegenstände in einem Desinfektionsraume entkeimt werden, für das günstigste halten, vorausgesetzt, daß gut ausgebildetes Pflegepersonal zur Verfügung steht. Krankenverlegungen innerhalb der Anstalt dürfen unter keinen Umständen, wenn in der Abteilung Hausinfektionen vorkamen, früher stattfinden, als bis die Inkubationszeit für mögliche neue Ansteckungen abgelaufen ist, was nur zu leicht vergessen wird.

Auf das Erkennen des „ersten" Falles oder der ersten Symptome einer ausbrechenden Infektionskrankheit ist durch gewissenhafte Temperaturmessung und durch besondere Schulung des Personals der Hauptwert zu legen.

Als bestes Erziehungsmittel und die beste Überwachung für Ärzte und Pflegepersonal ist schließlich die gewissenhafte Meldung und Verfolgung der Hausinfektionsfälle anzusehen, für die wir als Muster die Art der Meldungen, wie sie mit den Zählblättern betreffend Hausinfektionen im Krankenhaus St. Georg eingeführt sind, ansehen. Durch das genaue Durchforschen und Offenlegen der Hausinfektionen wird im Kampfe gegen diesen Feind am meisten erreicht werden, sowohl durch die Erziehung als auch durch die Furcht, allzu häufig in diesen Meldungen als beteiligte Pflegeperson genannt zu werden.



Die Beurteilung des Wassers auf Grund der Keimzählung.

Von

Stabsarzt Dr. **Erich Hesse,**
Hygieniker bei einem Korpsarzt.

Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß ein und dasselbe Wasser, mag es einem Brunnen, einer Quelle oder einer Leitung entstammen, zu verschiedenen Zeiten eine sehr verschiedene Zahl von Keimen enthält. Als die hauptsächlichsten Ursachen solcher Schwankungen kommen verschiedene Umstände in Betracht: einmal werden bei nicht ganz einwandfreien Vorbedingungen der Anlage Keime von der Erdoberfläche her in das Wasser verschleppt und vermehren die dort vorhandene eigentliche Wasserflora; und zweitens führt die sehr ungleichmäßige Verteilung der Bakterien im Wasser bei den meist nur geringen Mengen, die der tatsächlichen Untersuchung zugrunde gelegt werden, oft zu durchaus ungleichartigen Ergebnissen: ist es doch möglich, daß aus der gleichen, vor der Verarbeitung kräftig gemischten Probe in einem Kubikzentimeter ein Vielfaches der Keime gefunden wird, die in einem zweiten Kubikzentimeter nachweisbar sind. Endlich hängen aber weitgehende Schwankungen des Keimgehaltes zweifellos auch mit einer Reihe teils mehr, teils weniger bekannter Vorgänge auf klimatischem und hydrologischem Gebiete zusammen.

Die natürliche Folge dieser Erkenntnis war, daß die früher für die hygienische Beurteilung des Wassers so hoch bewertete Keimzählung an ihrer Bedeutung erhebliche Einbuße erlitt, daß man insbesondere auch dem „Colititer", der ehedem als Anzeichen fäkaler Verunreinigung als außerordentlich wichtig angesehen wurde, keine große Bedeutung mehr beilegte. Für um so wichtiger hielt man aber seitdem eine gründliche örtliche Besichtigung der Wasserentnahmestelle sowie ihrer Umgebung und eine eingehende Würdigung der hydrologischen Verhältnisse auf Grund der geologischen Vorbedingungen. Ein enges Zusammenarbeiten des Hygienikers mit dem zuständigen Geologen ist aus diesen Gründen dringend erforderlich.



Hat also der Wert der bakteriologischen Wasseruntersuchung für die hygienische Beurteilung mit Recht an Bedeutung verloren, so würde es doch ein recht unbehagliches Tappen im Dunkeln sein, wenn man auf diese ganz verzichten wollte. Unumgänglich notwendig aber wird die bakteriologische Wasseruntersuchung dann sein, wenn etwa epidemische oder endemische Erkrankungen den Verdacht auf irgend eine Wasserstelle als vermittelnde Ursache hinleiten.

Für eine einwandfreie Wasserversorgung unserer Truppen im Felde hat man mit bestem Erfolge die Trinkwasserbereiter, mit denen stündlich 500 bis 800 Liter durchaus guten und wohlschmeckenden Wassers hergestellt werden können, angewandt; man hat auch mit dem Gebrauch chemisch wirkender Entkeimungsmittel, insbesondere des Chlors, gute Erfahrungen gemacht. Aber bei starker Nachfrage oder bei lebhafter Kampftätigkeit muß es erwünscht erscheinen, auch auf die vorhandenen Wasserentnahmestellen ohne weitere Vorbehandlung zurückgreifen zu können und man muß sich dann gelegentlich solcher Anlagen bedienen, die den Anforderungen des Friedens nicht immer genügen würden! Dabei ist es aber vielfach nicht möglich, eine örtliche Besichtigung des Brunnens vorzunehmen, da oftmals in zerschossenen Ortschaften aus dem Gewirr von Trümmern nur eben die Pumpe freigelegt werden kann, die durch ein wagrecht laufendes Saugrohr ihr Wasser aus einem ganz wo anders gelegenen Brunnen, dessen Lage vielleicht gar nicht zu ermitteln ist, bezieht. Hier muß daher die bakteriologische, in Verbindung mit der chemischen ausgeführte Untersuchung wieder in ihre Rechte treten! Da es nun sehr wichtig ist, daß namentlich in vorderster Linie der Truppe möglichst zahlreiche Wasserentnahmestellen erschlos en werden, sind demgemäß während des Stellungskrieges außerordentlich zahlreiche Wässer zur Untersuchung eingesandt worden, und es erschien angesichts der eingangs erwähnten Schwankungen und Unzuverlässigkeiten des bakteriologischen Befundes wertvoll, an verschiedenen Orten ein Bild zu gewinnen, in welcher Breite ungefähr die gefundenen Zahlen bei ein und demselben Brunnen sich bewegen würden und ob unter Berücksichtigung der örtlichen, besonders auch der klimatischen Verhältnisse sich irgendwelche Gesetzmäßigkeiten in den Schwankungen der Keimzahlen ergeben würden. Denn wenn derartige Untersuchungen Ergebnisse lieferten, die nach irgendwelchen Richtungen hin Rückschlüsse zulassen würden, so waren auf diesem Wege Verbesserungen der beschriebenen Mängel und Unsicherheiten der Laboratoriumsuntersuchung zu erhoffen.

Es wurden zur Klärung der aufgeworfenen Fragen laufende Keimzählungen an sechs ihrer Lage und Bauart nach verschiedenen Brunnen



teils täglich, teils jeden zweiten Tag vorgenommen und während einer Zeit von 7 Wochen bis zu fast 8 Monaten durchgeführt. Die Gelatineplatten wurden nach 6 bis 8 Tagen ausgezählt und hierbei auch die Zahl der verflüssigenden Kolonien mit festgestellt. Eine gleichzeitig beschickte kleine Drigalskischale lieferte ein Bild über die bei 37° wachsenden Keime; hierdurch waren bei fortlaufender Untersuchung immerhin einige Rückschlüsse auf die oberflächliche Herkunft der Bakterien zu erwarten. Alle im nachstehenden angeführten Keimzahlen beziehen sich auf die Wassermenge von 1 ccm. Für die Ausführung der chemischen Untersuchungen bin ich Herrn Stabsapotheker Dr. Martin zu ergebenstem Danke verpflichtet.

Im Interesse der Papierersparnis und mit Rücksicht auf die derzeitigen technischen Schwierigkeiten im Druckereibetriebe muß davon abgesehen werden, die in umfangreichen Kurven nebeneinander gestellten Befunde hier wiederzugeben; es kann wohl auch genügen, wenn die einzelnen Brunnen und die bei ihnen gewonnenen Ergebnisse kurz beschrieben und vergleichend gesichtet werden.

Es mögen zunächst vier Brunnen in einer westflandrischen Ortschaft besprochen werden, die während der Zeit vom 20. April bis 10. Juni 1917 jeden zweiten Tag untersucht wurden. Geologisch besteht der dortige Boden aus (tertiärem) Flanderntonn, der von einer sandigen Lehmdecke überlagert ist. Die Brunnensohle findet sich in einer Tiefe von 2·80 m bis 3·50 m unter Flur und ruht auf dem undurchlässigen Flanderntonn; als wasserführende Schicht kommt demnach der nicht sehr ergiebige sandige Lehm in Betracht. Aus diesem Grunde wird bei längerer Trockenheit der Grundwasservorrat stark in Mitleidenschaft gezogen, so daß eine starke Senkung des Spiegels oder gar ein völliges Versiegen der Brunnen eintritt.

Wenn der deckende Lehm infolge seiner Feinkörnigkeit natürlich an sich ein gutes Filtriermaterial darstellt, so muß andererseits die geringe Mächtigkeit des Erdreichs zwischen Bodenoberfläche und Grundwasserspiegel — während der Beobachtungszeit 37 bis 125 cm — einer gründlichen Filtration Abbruch tun. Außerdem ist die deckende Lehmschicht im Bereich der Ortschaft als ziemlich verschmutzt anzusehen und es ist daher bei stärkerer Beanspruchung der Brunnen und der verhältnismäßig geringen Wasserführung der Schicht mit dem Einschwemmen beträchtlicher Verunreinigungen aus dem umgebenden Erdreich zu rechnen. Es sei indes ausdrücklich hervorgehoben, daß alle untersuchten Brunnen während der Zeit, in der die Untersuchungen ausgeführt wurden, in keiner über das übliche Maß hinausgehenden Weise benutzt worden sind und daß die



charakteristischen Anzeichen eines überlasteten Brunnens, die schließliche Förderung eines durch feine Schwebeteilchen getrübten Wassers bei stark abgesenktem Grundwasserspiegel, niemals beobachtet wurden.

Infolge der geschilderten Vorbedingungen muß also im allgemeinen festgestellt werden, daß wir es mit einer Gegend zu tun haben, in der ein recht oberflächliches, nicht gut filtriertes Wasser von beschränkter Menge angetroffen wird.

Brunnen Bahnhof: Gegraben, einwandfreie Umgebung, eiserne Pumpe. Wasser klar, farblos, Geruch und Geschmack normal. Reaktion gegen Lackmus neutral bis schwach alkalisch. Salpetersäure (HNO_3) bei 5maliger Untersuchung während der Versuchszeit 3mal in geringen, zulässigen Spuren nachweisbar, salpetrige Säure (HNO_2), Ammoniak (NH_3) und Schwefelwasserstoff (SH_2) nie vorhanden. Der Gehalt an Chlor (Cl) schwankt zwischen 2·1 und 6·3:100000, der Verbrauch an Kaliumpermanganat (organische Substanz) zwischen 0·8 und 1·4:100000, die Gesamthärte zwischen 13 und 28 deutschen Härtegraden (D. H. G.).

Wie bei der einwandfreien Anlage und dem günstigen Ergebnis der chemischen Untersuchung zu erwarten, halten sich auch die gefundenen Keimzahlen auf zulässiger Höhe und weisen keine allzu großen Schwankungen auf. Die Zahl der thermophilen Keime ist dauernd außerordentlich niedrig. Bacterium coli fehlt stets.

Tabelle I.

Brunnen Bahnhof.

Tag	Keimzahl	Tag	Keimzahl
21. 4.	30	17. 5.	62
23. 4.	18	19. 5.	46
25. 4.	28	21. 5.	306
27. 4.	20	23. 5.	72
29. 4.	20	25. 5.	62
1. 5.	22	27. 5.	96
3. 5.	26	29. 5.	34
5. 5.	2	31. 5.	118
7. 5.	14	2. 6.	40
9. 5.	42	4. 6.	14
11. 5.	54	6. 6.	16
13. 5.	12	8. 6.	66
15. 5.	68		

Das Wasser kann somit als brauchbar für den Genuß im rohen Zustande bezeichnet werden.

Brunnen Nr. 18: Gegraben, einwandfreie Umgebung, eiserne Pumpe. Wasser klar, farblos. Geruch normal, Geschmack zeitweise schwach erdig. Reaktion gegen Lackmus neutral bis schwach alkalisch. HNO_3 bei 7 Unter-

suchungen in der Beobachtungszeit 3mal in unzulässigen Mengen, sonst in Spuren; HNO_2 2mal, NH_3 1mal in zulässigen Spuren, SH_2 nie nachweisbar. Der Cl-Gehalt schwankt zwischen 16·7 und 19·8 : 100000, der Verbrauch an Kaliumpermanganat zwischen 1·5 und 3·5 : 100000, die Gesamthärte zwischen 5·6 und 53·8 D. H. G.

Dem wechselnden chemischen Befunde, in Sonderheit der zeitweilig erheblichen Menge an organischer Substanz entsprechen die im allgemeinen bedeutend höheren Keimzahlen.

Tabelle II.

Brunnen Nr. 18.

Tag	Keimzahl	Tag	Keimzahl
20. 4.	1160	16. 5.	4128
22. 4.	496	18. 5.	4996
24. 4.	936	20. 5.	840
26. 4.	768	22. 5.	2404
28. 4.	1064	24. 5.	3840
30. 4.	1088	26. 5.	4680
2. 5.	1080	28. 5.	2040
4. 5.	1432	30. 5.	2356
6. 5.	1152	1. 6.	1552
8. 5.	2456	3. 6.	412
10. 5.	2056	5. 6.	944
12. 5.	1254	7. 6.	1640
14. 5.	646	9. 6.	928

Nach den für die Friedensverhältnisse angewandten Grundsätzen müßte man ein derart keimreiches Wasser entschieden als bedenklich vom Genuß ausschließen, selbst wenn unter den gefundenen Bakterien keine Krankheitserreger vorhanden sind. Da die Umgebung des Brunnens aber durchaus einwandfrei und in Sonderheit ein Rückfluß von Spül- und Überlaufwasser ausgeschlossen ist, da ferner der hohe Keimgehalt nur verhältnismäßig geringen Schwankungen unterworfen ist, darf wohl der Rückschluß berechtigt erscheinen, daß der hochgradig verunreinigte Boden in Verbindung mit dem hohen Grundwasserstande die Ursache der reichlichen Flora ist, daß man aber die eigentliche ernste Gefahr des zeitweiligen Zutritts grober oberirdischer Verunreinigungen (Abwässer, Dungstellen) nicht zu befürchten hat. Ein im allgemeinen niedriger Gehalt an thermophilen Keimen und das fast vollständige Fehlen von Bacterium coli sprechen gleichfalls in diesem Sinne. Es kann daher dieses Wasser wenigstens für Kochzwecke unbedenklich freigegeben werden.

Brunnen Nr. 9: Gegraben, befindet sich an nicht zu ermittelnder Stelle im Garten, eiserne Pumpe in der Küche. Wasser zeitweise mechanisch



getrübt mit feinen und gröberen Schwebeteilchen, enthält vielfach mit unbewaffnetem Auge erkennbare bewegliche Infusorien. Geruch und Geschmack normal bis schwach dumpf. Reaktion gegen Lackmus neutral bis schwach alkalisch. HNO_3 bei 5maliger Untersuchung 2mal in unzulässigen Mengen, sonst in Spuren, HNO_2 1mal in zulässigen Spuren, NH_3 und SH_2 nie vorhanden. Der Cl-Gehalt schwankt zwischen 4·2 und 9·2 : 100000, der Verbrauch an Kaliumpermanganat zwischen 0·5 und 2·5 : 100000, die Gesamthärte zwischen 6·7 und 42·6 D. H. G.

Tabelle III.

Brunnen Nr. 9.

Tag	Keimzahl	Tag	Keimzahl
21. 4.	150	17. 5.	7200
23. 4.	552	19. 5.	7840
25. 4.	832	21. 5.	3984
27. 4.	648	23. 5.	1916
29. 4.	774	25. 5.	3680
1. 5.	1000	27. 5.	4320
3. 5.	896	29. 5.	3480
5. 5.	148	31. 5.	4040
7. 5.	154	2. 6.	3068
9. 5.	656	4. 6.	1452
11. 5.	734	6. 6.	1920
13. 5.	1200	8. 6.	1752
15. 5.	660	10. 6.	992

Wie aus Tab. III hervorgeht, erreichen die gefundenen Keimzahlen, namentlich in der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit, bereits erheblichere Höhen und der Abstand zwischen den niedrigsten und den höchsten Werten hat sich gegen Brunnen Nr. 18 bereits merklich gesteigert. Es wäre daher bei diesem Brunnen wohl anzunehmen, daß zeitweise verunreinigende Zuflüsse von oben her stattfinden, die gegebenenfalls natürlich auch Krankheitserreger mit in das Wasser verschleppen werden. Diese Vermutung erfährt eine Stütze durch die Tatsache, daß erhebliche Steigerungen im Keimgehalt wiederholt im Anschluß an stärkere Regenfälle beobachtet wurden, namentlich hinsichtlich der Thermophilen (wiederholt zahlreiche Bacterium coli!), und zwar bereits 24 bis 48 Stunden nach erfolgtem Niederschlag. Auf Grund der fortlaufenden Untersuchungen würde man daher zu dem Ergebnis kommen, daß dieser Brunnen wegen seiner Unappetitlichkeit auch für Kochzwecke gesperrt wird.

Brunnen Nr. 16: Offener Schöpfbrunnen mit Kette und Eimer, notdürftig überdacht, keine einwandfreie Einrichtung zum Aufsetzen des Eimers während des Nichtbenutztseins. Tiefe 2·78 m, Backsteinfassung.



Umgebung sauber, Rückfluß von Abwasser durch das Mauerwerk nicht möglich. Der Brunnen wird von zwei kleinen Haushaltungen dauernd benutzt. Wasser meist klar, farblos, gelegentlich schwach milchig getrübt. Geruch normal, Geschmack zeitweise dumpfig. Reaktion gegen Lackmus schwach alkalisch. HNO_3 bei 7maliger Untersuchung nur 1mal in unzulässigen Mengen, sonst in Spuren. HNO_2 1mal in zulässigen, NH_3 1mal in unzulässigen Mengen, sonst stets fehlend. SH_2 nie vorhanden. Cl-Gehalt schwankt zwischen 21·6 und 32·1 : 100000, Kaliumpermanganatverbrauch zwischen 1·2 und 2·2 : 100000, Gesamthärte zwischen 11·5 und 57·2 D. H. G. Auf Grund der chemischen Untersuchung ist also bis auf den hohen Kochsalzgehalt das Wasser kaum ungünstiger zu beurteilen als das der Brunnen Nr. 9 und 18. Denn das nur einmal beobachtete Vorkommen von NH_3 kann bei nur zulässigen Spuren von HNO_3 und völlig fehlender HNO_2 und bei an dem gleichen Tage sehr niedrigen Cl-Gehalt kaum auf Verunreinigungen mit Entleerungen von Menschen oder Tieren zurückgeführt werden.

Tabelle IV.

Brunnen Nr. 16.

Tag	Keimzahl	Tag	Keimzahl
20. 4.	5640	16. 5.	2808
22. 4.	2128	18. 5	3068
24 4.	656	20. 5.	532
26. 4.	832	22. 5.	1996
28. 4.	928	24. 5.	2256
30. 4.	416	26. 5.	1400
2. 5.	728	28. 5.	1128
4. 5.	1764	30 5.	1224
6. 5.	234	1. 6.	1700
8. 5.	1612	3. 6.	1084
10. 5.	1216	5. 6.	512
12. 5.	1528	7. 6.	140
14. 5.	2588	9. 6.	1520

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen sind in Tab. IV zusammengestellt. Die absoluten Höhen der Keimzahlen bewegen sich mit mäßigen Schwankungen zwischen denen der Brunnen Nr. 9 und 18, sind jedenfalls erheblich niedriger als beim Brunnen Nr. 9. Ebenso verhalten sich die thermophilen Keime; Bacterium coli kommt vor, aber viel weniger zahlreich als im Brunnen Nr. 9.

Es ergibt sich demnach die Tatsache, daß der offene Schöpfbrunnen Nr. 16 entschieden als besser anzusehen ist als der Brunnen Nr. 9, daß also auch eine so einfache Wasserentnahmestelle, sofern sie sorgsam gepflegt wird, in einer für Grundwasserversorgung an sich recht ungünstigen



Gegend Wasser liefern kann, das vom Genuß nicht ohne weiteres ausgeschlossen zu werden braucht.

Als praktisch wichtiges Ergebnis dieser fortlaufenden Untersuchungen kann also die Tatsache bestätigt werden, daß selbst bei einem geringen Keimgehalt und bei günstigem Ausfall der grobsinnlichen Prüfung die einmalige Untersuchung keine Gewähr für die Güte des Wassers bietet, daß andererseits aber auch bei höheren Keimzahlen Reihenuntersuchungen gelegentlich ein Wasser als brauchbar oder bedingt brauchbar feststellen lassen können.

Vergleichen wir nun die Ergebnisse, die uns die vier Brunnen geliefert haben, gegenseitig, so zeigen sich bei den graphisch nebeneinander gestellten Befunden unverkennbare Ähnlichkeiten. Am größten sind diese bei den Brunnen Nr. 16 und 18, deren Kurven sich überhaupt nahezu parallel laufen. Auch Brunnen Nr. 9 bietet in großen Zügen genau das gleiche Bild, wenn auch in der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit bei diesem Wasser ein im allgemeinen höherer Keimgehalt größere Erhebungen der Kurve bedingt. Aber auch diese entsprechen grundsätzlich durchaus den Spitzen in den Kurven 9 und 18. Beträchtlich hingegen entfernt sich vom Bilde dieser drei Brunnen die Kurve des „Brunnens Bahnhof". Dieses Wasser zeichnet sich ja durch einen besonders niedrigen und verhältnismäßig gleichbleibenden Keimgehalt aus und seine Kurve verläuft dementsprechend ziemlich gestreckt. Wo aber — in der zweiten Hälfte des Mai — die übrigen Wässer zwei bzw. drei hohe Keimanstiege aufweisen, da stellen sich deutliche Spitzen auch bei dem guten Bahnhofswasser ein! Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß gemeinsame Ursachen vorliegen müssen, die für die Keimschwankungen der Wässer verantwortlich zu machen sind und derartige gesetzmäßige Verschiebungen bedingen.

In erster Linie muß zur Klärung dieser Fragen die Berücksichtigung der örtlichen Verhältnisse herangezogen werden. Brunnen Nr. 16, 9 und 18 liegen ungefähr in einer geraden Linie und sind etwa je 60 bis 80 m voneinander entfernt; Brunnen Bahnhof befindet sich von diesen in einem Abstand von etwa 300 m. Eine gegenseitige Beeinflussung der Brunnen oder eine auf gemeinsamer Ursache beruhende grobe Verschmutzung, die ein gleichzeitiges Emporschnellen der Keimzahlen hätte veranlassen können, ist demnach auch bei den ersten drei einander am nächsten gelegenen Brunnen auszuschließen. Nun könnte man daran denken, daß, bei den Brunnen Nr. 16, 9 und 18 wenigstens, Verunreinigungen, die in das Grundwasser gelangen, mit dem Grundwasserstrom fortgeführt

und diesen drei Wasserstellen übermittelt würden, so daß hierin eine gemeinsame Quelle zu erblicken wäre. Auch diese Möglichkeit kann mit Hinweis auf die Tatsache ausgeschlossen werden, daß die Grundwasserströmung einen senkrechten Verlauf zur Verbindungslinie jener drei Brunnen nimmt.

Es müssen somit die gemeinsamen Ursachen der Keimzahlschwankungen anderwärts gesucht werden; die genaue Beobachtung und Aufzeichnung der meteorologischen Vorgänge schien mir für weiteres Forschen eine geeignete Grundlage zu sein.

Schon bei Besprechung des Brunnens Nr. 9 war erwähnt worden, daß wiederholt im Anschluß an stärkere Regenfälle ein Anstieg der Keimzahl beobachtet wurde. Es hatte sich in jenen Fällen um tägliche Niederschlagsmengen von 3·3 bis 10·0 mm gehandelt. Wenn diese Zahlen auch noch keine hohen Werte darstellen, so muß jedoch berücksichtigt werden, daß bei einer ruhigen und mit Feuchtigkeit geschwängerten Luft, bei einem vollkommen ebenen Gelände und infolgedessen fehlender Abflußmöglichkeit die gesamte Menge des Regenwassers einsickern und durch den lockeren Boden den um jene Zeit sehr oberflächlich gelegenen Grundwasserspiegel in der kurzen Zeit von 24 bis 48 Stunden sehr wohl erreichen konnte. In der Tat zeigten sich denn auch trotz durchaus gleichmäßiger Benutzung des Brunnens in jenen Tagen Grundwasseranstiege von —85·5 auf —78·5, von —93·0 auf —73·5 und von —124·5 auf —116·0 cm. Daß bei diesen Erörterungen auch der jeweilige Feuchtigkeitsgrad der obersten Bodenschichten und der durch kapillare Wirkung bedingte Wassergehalt der anschließenden Lagen selbstverständlich in Rechnung zu ziehen sind, ändert nichts an der Tatsache, daß durch derartige Wasserbewegungen eine nach abwärts gerichtete Verschiebung der Bodenflora und mit ihr eine Vermehrung der ins Grundwasser gelangenden Keime eintreten muß. Diese also zweifellos auf den Zustrom schlecht filtrierten Oberflächenwassers zurückzuführenden Anstiege der Keimzahlen sind am beträchtlichsten beim Brunnen Nr. 9, sie erreichen etwas niedrigere Werte bei dem an sich gut abgedeckten Brunnen Nr. 18 und sind noch geringer beim offenen Schöpfbrunnen Nr. 16. Aber auch bei dem recht guten, etwas erhöhten und durch gepflasterte Umgebung gesicherten Brunnen am Bahnhof lassen sich die Ausschläge, wenn auch in abgeschwächtem Grade und mit einiger Verzögerung, beobachten. Bemerkenswert und in gewissem Maße bestätigend für die Annahme von oben her verschleppter Keime ist die Beobachtung, daß die Befunde an Thermophilen sich den zeitweiligen Anstiegen der Gesamtflora eng und mit gegenseitiger Übereinstimmung anschließen.



Dieser Einfluß der Niederschläge auf den Keimreichtum der Wässer kann uns nicht überraschen, wir sind das von oberflächlichen Wasserversorgungsanlagen auch vom Frieden her gewöhnt, wo ja selbst manche größere Wasserleitung nach heftigen Regenfällen trübes und natürlich auch keimreicheres Wasser führt.

Neben dem unverkennbaren Zusammenhang zwischen Niederschlägen und Keimzahl kann auch eine Wirkung der Lufttemperatur auf den Keimgehalt des Wassers vermutet werden. Nun besitzt freilich selbst ein ziemlich oberflächlicher Brunnen infolge der schlecht leitenden Erde einen ausgiebigen isolierenden Schutz, der geringere Wärmeschwankungen von kürzerer Dauer wohl völlig ausgleicht, und es könnten greifbare Einflüsse dieser Art nur bei Untersuchungen gewonnen werden, die sich über die verschiedenen Jahreszeiten hin erstrecken. Voraussetzung würde aber auch dann ein recht oberflächliches Grundwasser sein, welches den Bewegungen der Lufttemperatur einigermaßen folgt. Aus den vorliegenden Ergebnissen ist es jedenfalls nicht möglich, in dieser Richtung hin Schlüsse abzuleiten, zumal auch eine scharfe Trennung vom Einfluß der Niederschläge während der kurzen Beobachtungszeit nicht möglich ist. Jedoch lassen die Befunde an thermophilen Keimen, die zu Beginn der Untersuchungen im Anschluß an die lange Frostperiode des Winters 1916/17 und bei noch bestehendem kalten Wetter fast völlig fehlen, nach stärkerer Erwärmung und bei wiederholten Hitzewellen aber mit unverkennbarer Übereinstimmung in die Höhe schnellen und Werte von 500 bis 1000 im Kubikzentimeter erreichen, darauf schließen, daß für diese ein Zusammenhang mit der Lufttemperatur besteht.

Auch für die Beurteilung eines Einflusses des Luftdrucks kommt die kurze Versuchsdauer bei den bisher genannten vier Brunnen nicht in Frage, wenigstens lassen sich trotz des Vorhandenseins einiger mehr oder minder langen Perioden mit hohem Luftdruck und wiederholter tiefer Depressionen keine eindeutigen Schlüsse ziehen. Ebensowenig bieten die Aufzeichnungen über Bewölkung, Windrichtung und -stärke brauchbare Unterlagen für die Bewertung ihres Einflusses.

Handelte es sich bei den bisher besprochenen Brunnen um recht oberflächliche Anlagen und um geologische Vorbedingungen, die für die Wasserversorgung ohnehin ungünstig sind, deren Schwierigkeiten aber in großen Gebieten der flandrischen Niederung überwunden werden müssen, so lernen wir im folgenden eine Gegend kennen, in der die Verhältnisse wesentlich anders liegen: eine $^1/_2$ bis 1 m mächtige Deckschicht aus Lehm, der an Ort und Stelle durch Verwitterung des anstehenden Gesteins entstanden ist, überlagert das über ganz Mittel- und



Nordfrankreich sich erstreckende Kreidegebirge. Die Brunnen durchsinken den wenig dichten und mit zahlreichen groben Gesteinstrümmern durchsetzten Decklehm, die oberflächlich stark verwitterte und zerklüftete „obere Kreide" (Senon) und erreichen in dieser in einer Tiefe von 12 bis 15 m den Spiegel des reichlich vorhandenen Grundwassers. Dieses fängt Ende Dezember an zu steigen, erreicht im April etwa seinen Höchststand, um dann langsam wieder zurückzugehen. Die Gesamtschwankung beträgt 1 bis 2 m. Trotz des tiefgelegenen Grundwasserspiegels bietet aber auch hier die Deckschicht keine Gewähr für eine sichere Zurückhaltung der auf der Erdoberfläche vorhandenen Bakterien! Wäre die Kreide unterhalb der Verwitterungszone kompakt und spaltenfrei, dann können ja die mit dem Niederschlagswasser in den Boden eindringenden Bakterien auf ihrem Wege zur Tiefe wenigstens zum Teil zurückgehalten werden. Aber man muß im Kreidekalk stets mit dem häufigen Vorkommen tiefgehender Spalten rechnen und so können tatsächlich unberechenbare Wege bestehen, auf denen völlig unfiltriertes Oberflächenwasser in kurzer Zeit dem Grundwasser zugeführt wird.

In diesem Gebiete sind im ganzen zwei Brunnen untersucht und fast 8 Monate hindurch (vom 19. August 1917 bis 12. April 1918) beobachtet worden. Die räumliche Entfernung zwischen ihnen beträgt 65 m, und es verdient die bemerkenswerte Tatsache hervorgehoben zu werden, daß der Grundwasserstrom vermutlich sogar mit beträchtlicher Geschwindigkeit, von einem Brunnen (Nr. 137) unmittelbar dem anderen (Nr. 7) zuströmt.

Brunnen Nr. 7: Gegraben, mit Beton verschlossen, eiserne Pumpe; gepflasterter Hof, Rücklauf von Spülwasser unmöglich; Abort 10 m entfernt. Wasser klar, farblos, Geruch und Geschmack normal. HNO_3 in zulässigen Spuren vorhanden, HNO_2, NH_3 und SH_2 fehlen. Cl-Gehalt 6·0 : 100000, Kaliumpermanganatverbrauch 0·5 : 100000.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen sind aus Tab. V zu ersehen. Die Kurve weist in den ersten 10 Beobachtungstagen zwei recht beträchtliche Zacken auf, hält sich dann aber über 2½ Monate lang mit größter Regelmäßigkeit auf niedrigster Höhe, so daß man das Wasser als durchaus vorzüglich zu beurteilen berechtigt ist. Vom letzten Drittel des Monats November ab kommt einige Unruhe in das Bild. Die Keimzahlen steigen an und erreichen Werte bis über 300, aber zwischen den einzelnen Zacken der Kurve werden doch wieder die niedrigen Werte der verflossenen Monate erreicht. Erst gegen Ende Dezember ist ein deutliches Emporklettern wahrnehmbar, bei dem auch die niedrigsten Zwischenstufen auf größerer Höhe bleiben. Der eigentliche Anstieg erfolgt im Januar; die Zahlen bewegen sich nur noch zwischen 500 und 2600. Von

Tabelle V.

Tag	August Br. Nr. 7	August Br. Nr. 137	September Br. Nr. 7	September Br. Nr. 137	Oktober Br. Nr. 7	Oktober Br. Nr. 137	November Br. Nr. 7	November Br. Nr. 137	Dezember Br. Nr. 7	Dezember Br. Nr. 137	Januar Br. Nr. 7	Januar Br. Nr. 137	Februar Br. Nr. 7	Februar Br. Nr. 137	März Br. Nr. 7	März Br. Nr. 137	April Br. Nr. 7	April Br. Nr. 137
1.	—	—	190	166	0	2	0	160	18	1016	212	558	1378	994	284	312	248	844
2.	—	—	14	116	0	16	4	170	24	28809	172	794	178	1534	166	376	716	962
3.	—	—	0	66	6	16	0	224	26	6928	202	512	584	1637	242	280	208	388
4.	—	—	0	16	0	16	0	98	60	29520	232	464	926	1336	420	372	188	460
5.	—	—	0	44	0	20	0	60	24	11760	530	954	954	1758	174	238	470	1584
6.	—	—	0	30	0	14	0	40	12	2764	470	592	324	1394	142	448	494	1268
7.	—	—	2	76	0	116	0	70	8	232	538	906	848	2326	960	462	84	1138
8.	—	—	2	40	2	146	0	42	32	620	530	646	284	1350	240	624	16	1150
9.	—	—	2	36	0	168	0	1050	28	418	812	650	726	1106	248	434	72	440
10.	—	—	0	18	0	178	0	72	24	548	620	514	662	4104	702	526	68	60
11.	—	—	0	34	2	136	6	160	10	3338	1380	934	656	1234	172	118	92	536
12.	—	—	2	28	0	190	4	138	50	606	660	2194	1352	1094	208	522	—	380
13.	—	—	2	32	2	146	8	790	34	920	642	1700	1502	4644	190	630	—	—
14.	—	—	2	40	8	168	2	90	0	3146	466	1372	374	1060	226	412	—	—
15.	—	—	4	54	2	96	6	850	52	860	1584	1326	338	1106	204	2100	—	—
16.	—	—	2	30	2	254	2	94	4	460	2506	3700	40	1242	112	768	—	—
17.	—	—	0	22	2	120	0	126	30	346	2608	2820	404	684	38	662	—	—
18.	—	—	0	92	0	82	2	52	370	352	1716	2816	312	638	124	3702	—	—
19.	330	556	2	22	0	44	2	88	42	270	1010	2480	216	50	288	1286	—	—
20.	1286	320	2	26	0	60	56	932	48	364	886	3468	208	1146	326	3836	—	—
21.	1612	442	0	22	2	74	26	1064	12	202	724	2458	232	1618	556	2832	—	—
22.	30	500	0	14	0	272	50	3636	116	1410	574	2460	224	912	3608	2308	—	—
23.	24	678	2	36	0	48	38	1424	12	306	716	2832	148	1108	1296	2282	—	—
24.	28	1102	0	26	0	428	32	868	50	642	1030	2344	132	206	774	1338	—	—
25.	34	764	4	22	2	44	4	664	82	484	660	1424	88	564	18	632	—	—
26.	48	488	0	2	0	50	22	850	80	614	1874	1414	288	182	244	552	—	—
27.	1174	812	40	40	0	44	122	788	136	860	776	1448	288	340	30	714	—	—
28.	2448	310	16	16	0	16	286	1248	80	672	690	1632	170	656	4	464	—	—
29.	6	308	4	16	0	8	344	1550	224	666	982	940	—	—	50	850	—	—
30.	32	298	0	6	0	32	46	1436	240	628	842	1230	—	—	86	784	—	—
31.	14	338	—	—	2	88	—	—	152	632	334	874	—	—	16	964	—	—

der zweiten Hälfte des Februar ab macht sich ein deutlicher Rückgang bemerkbar: die Zacken werden niedriger und die Mindestwerte beginnen sich wieder der Zahl 100 zu nähern oder diese zu unterschreiten. Im März kommen noch einige unvermittelte steile Zacken, deren schroffste am 22. den überhaupt beobachteten Höchstwert von 3608 darstellt; und wenn auch im April nochmals die Zahl 700 überschritten wird, so ist doch die fallende Neigung unverkennbar, und die niedrigsten Werte erreichen bereits die Zahlen, die wir vor Beginn des großen Anstiegs in der ersten Hälfte des Dezember gefunden haben. Über die zugehörigen Thermophilenbefunde vgl. unten.

Brunnen Nr. 137: Gegraben, offener Schöpfbrunnen, Schacht gemauert, Brunnenkranz 1 m hoch. Umgebung sauber und einwandfrei. Der Schöpfeimer wird, wenn nicht in Betrieb, auf den gegen grobe Verunreinigung geschützten oberen Rand des Brunnenkranzes aufgesetzt. Rückfluß von Spülwasser unmöglich. Tiefe 16·16 m, Wasserspiegel 12·42 m unter Flur. Wasser farblos und klar, Geruch und Geschmack normal. Chemischer Befund: Cl-Gehalt 6·7 : 100000, Kaliumpermanganatverbrauch 0·6 : 100000, sonst genau wie bei Brunnen Nr. 7.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen sind in den 2. Spalten der Tab. V zusammengestellt. Auch bei diesem Brunnen finden wir in den ersten Tagen der Untersuchungen ziemlich hohe Keimzahlen (310 bis 1102). Der September bringt einen deutlichen Abfall und zeigt durchgehends Werte, die die Bezeichnung „Trinkwasser" rechtfertigen. Im Oktober erreicht der Höchstwert 428. Bei steilen Zacken finden wir im November bereits einen recht erheblichen Keimreichtum (bis 3636), aber dazwischen wieder Abfälle, die den Werten der keimarmen Zeit nahekommen. Die ersten Dezembertage bringen ganz außerordentliche Anstiege, bei denen mit über 29000 Keimen die Höchstzahl des Brunnens überhaupt erreicht wird. Aber ein eigentlicher Anstieg von Dauer, währenddessen auch die niedrigsten Werte keine Neigung zu stärkerem Abfall mehr haben, tritt auch hier erst gegen Ende des Monats ein und bildet den Anlauf zu einem nur wenig unterbrochenen Höchstand, der mit 1000 bis 5000 Keimen während des Januar und der ersten Hälfte des Februar anhält. Von hier ab finden wir trotz einiger erheblicher Zacken und eines erneuten breiten Anstieges im März und eines weiteren Anfang April unverkennbare Neigung zum Abfall. Die Befunde an Thermophilen werden weiter unten besprochen.

Es ist sehr bedauerlich, daß aus äußeren Gründen Mitte April die fortlaufenden Untersuchungen dieser beiden Brunnen eingestellt werden

mußten, und daß es nicht möglich war, sie bis zum Wiedereintreten gleichbleibender niedriger Keimzahlen fortzusetzen, da das dann geschlossene Bild zweifellos äußerst wertvolle Aufklärungen gegeben hätte, die so nur in Form von Wahrscheinlichkeitsschlüssen ausgesprochen werden können. Denn wenn wir die Ergebnisse beider Brunnen gegenüberstellen, so ergeben sich wiederum ganz hervorragende Übereinstimmungen, die namentlich bei graphischer Darstellung mit großer Schärfe zum Ausdruck kommen.

Zunächst gehen die hohen Keimzahlen im Beginn der Beobachtungszeit und der plötzliche Keimabfall anfangs September völlig parallel. Ebenso setzen die allmählichen Anstiege, zwischen denen aber immer noch wieder niedrige Werte erreicht werden, bei beiden Brunnen in der zweiten Hälfte des November ein und finden während des Dezember ihre Fortsetzung. Der eigentliche Hochstand bereitet sich Ende Dezember vor, hält während des Januar und der ersten Februarhälfte an, worauf bei beiden Brunnen ein wenn auch durch mehr oder minder scharfe Zacken unterbrochener Abfall eintritt. Endlich entsprechen sich beide Wässer auch hinsichtlich der Ende März und Anfang April zu beobachtenden Anstiege.

Freilich erscheint die Kurve des Brunnens Nr. 7 bei weitem nicht so gegliedert und abwechslungsreich wie die des Brunnens Nr. 137, bei der die einzelnen Ausschläge erheblich größere Ausmaße annehmen und häufig beträchtliche Höhen erreichen, wenn bei Nr. 7 nur verhältnismäßig geringe Schwankungen beobachtet werden. Aber die Erklärung hierfür scheint nicht allzu schwierig zu sein.

Zunächst ist ja Brunnen Nr. 137 ein offener Schöpfbrunnen. Wenn auch kein Anhaltspunkt dafür zu gewinnen ist, daß die Anwohner es an genügender Sorgsamkeit und Reinlichkeitspflege für den Brunnen hätten fehlen lassen, so liegt es doch auf der Hand, daß die vielen Gelegenheiten, bei denen durch den offenen Brunnenschacht Verunreinigungen in das Wasser gelangen und die eben nie völlig auszuschalten sind, zu Keimzahlsteigerungen Veranlassung gegeben haben können. Durch derartige Einflüsse dürften in erster Linie jene Schwankungen hervorgerufen worden sein, für die der Brunnen Nr. 7 keine Parallele aufweist oder wo allzu große Abweichungen in der Breite der sonst gleichzeitigen Ausschläge eintreten. Weiterhin können in diesem Sinne die klimatischen Verhältnisse, namentlich die Regenfälle einwirken. In der Tat begegnen wir einseitigen Keimzahlsteigerungen beim Brunnen Nr. 137 mit mathematischer Genauigkeit während der trüben und regenreichen Tage des Oktober und November, Ende März und Anfang April. Der in den Brunnen fallende Regen

hat nicht nur zahlreiche Luftkeime, sondern auch die von den Brunnenrändern abgespülten Bakterien dem Brunnenwasser zugeführt.

Aber neben diesen von oben her wirkenden Ursachen kommt noch ein weiterer, unterirdischer Einfluß in Betracht, der Grundwasserstrom. Es war schon oben darauf hingewiesen worden, daß dieser zunächst den Brunnen Nr. 137, kurze Zeit später aber den Brunnen Nr. 7 treffen muß. Nun rekrutiert sich das Grundwasser oberhalb des Brunnens Nr. 137 aus dem zu einem sanften Hügel ansteigenden Gelände, welches nur der Landwirtschaft dient und natürlich auch regelmäßig gedüngt wird. Die obersten Erdschichten werden daher sehr keimreich sein und die in ihnen vorhandenen Bakterien werden bei starken Niederschlägen durch die leichte Lehmdecke mit hindurchgerissen werden und innerhalb der an sich schlecht filtrierenden Kreide leicht den Weg bis ins Grundwasser finden. Dies kann, wie durch Rücksprache mit einem ortskundigen Geologen festgestellt wurde, in der Zeit von 3 bis 4 Monaten erfolgen. Tatsächlich finden wir denn auch jene gewaltigen Keimzahlanstiege des Brunnens Nr. 137 vom November bis Dezember etwa 3 Monate nach dem sehr niederschlagsreichen Juli (143 mm) und August (162 mm, die freilich hauptsächlich in den ersten Tagen fallen), und um die gleiche Zeitspanne nach dem sehr nassen Oktober (109 mm) stellt sich das allgemeine und lange anhaltende Keimmaximum vom Januar bis Februar ein. Da nun angenommen werden muß, daß die Hauptmenge der Keime dem Grundwasserstrom im Bereiche der ausgedehnten Felder zugeführt wird, so müssen diese zunächst den noch in deren Bereich gelegenen Brunnen Nr. 137 treffen und dort in unverminderter Höhe nachweisbar sein, während sie sich im entfernteren Brunnen Nr. 7 bei dem Ende November und Anfang Dezember noch niedrigen Grundwasserstande noch nicht in dem Maße bemerkbar machen, vielleicht weil sie infolge filtrierender Wirkungen des zwischen beiden Brunnen gelegenen Kreidefelsens zum Teil zurückgehalten werden. Diese Annahme wird gestützt durch den Umstand, daß in dem Zwischengelände ziemlich die gesamte Erdoberfläche mit Pflaster gedeckt und durch geregelten Wasserabfluß dafür gesorgt ist, daß kein einsickerndes Wasser dem Untergrunde neue Verunreinigungen zuführen kann. Erst nachdem nun im Januar und Februar das Grundwasser gestiegen ist, die Kreide sich mit Wasser gesättigt und der verstärkte Strom die während des Grundwassertiefstandes ungangbar gewordenen Spalten und Risse von neuem wegsam gemacht hat, fällt die bisherige, immerhin etwas filtrierende Wirkung fort und das keimreiche Wasser des Brunnens Nr. 137 wird in gleicher Beschaffenheit auch im Brunnen Nr. 7 nachweisbar.



Für die Richtigkeit unserer Erklärungen über die Einschwemmung der Oberflächenbakterien in das Grundwasser und für eine vom Brunnen Nr. 137 auf den Brunnen Nr. 7 übergreifende Keimverschleppung beim Steigen des Grundwasserspiegels sprechen auch die Befunde an thermophilen Keimen, die wir zunächst in sehr erheblicher Menge Ende August bis Anfang September beobachten, in ganz besonderem Maße und mit sehr hohem Gehalt an Bacterium coli bei Brunnen Nr. 137. Rechnen wir von dieser Zeit 3 Monate zurück, so ergibt sich, daß im Juni bei ziemlich heißem Wetter 71·4 mm Regen fielen, darunter Tagesmengen von zweimal 10, von 12 und von 17 mm. Ein zweiter Thermophilenhochstand, der sich diesmal nur beim Brunnen Nr. 137 bemerkbar macht, ist während des ganzen Oktober zu verzeichnen. Auch diesmal ist Bacterium coli besonders reichlich vertreten. Diese Einschwemmung ist zweifellos im Juli, also ebenfalls 3 Monate zuvor, erfolgt; denn dieser Monat brachte 143 mm Regen mit Tagesmengen von 12, zweimal 15, 16, 30 und 47 mm. Ein sehr starker Regen am 4. August mit 49 mm dürfte in seiner Wirkung dieser Niederschlagsperiode zuzurechnen sein. Im Dezember wird dann nochmals ein bedeutend geringerer Thermophilenanstieg mit erheblich weniger zahlreichen Colibazillen beobachtet, und zwar in ziemlich gleichem Maße bei beiden Brunnen, dann treten die Thermophilen aber sehr in den Hintergrund. Diese Beobachtungen könnten demnach, übrigens in gewisser Übereinstimmung mit den Befunden bei der ersten Versuchsreihe, auch für eine Annahme sprechen, daß ein Einschwemmen von Thermophilen in tiefere Erdschichten vornehmlich in den heißen Monaten erfolgt, daß aber während der kalten Jahreszeit die auf der Erdoberfläche vorhandenen wärmeliebenden Keime entweder in ihrer Zahl zurückgehen oder doch wenigstens in ihrer Lebensfähigkeit geschwächt werden und, vielleicht infolge Beeinträchtigung der Beweglichkeit, selbst von schlecht filtrierenden Böden in höherem Grade zurückgehalten werden.

Ähnliche periodische Schwankungen, wie sie uns bei den Thermophilen entgegengetreten sind, finden wir auch bei den gelatineverflüssigenden Keimen wieder. Sie werden zunächst sehr häufig (5 bis 30 Prozent aller Keime) beobachtet beim Beginne der Untersuchungen Ende August, und zwar bei beiden Brunnen ungefähr in gleicher Menge. Während des September, Oktober und in der ersten Novemberhälfte fehlen sie völlig, um dann wiederum bei beiden Brunnen in sehr erheblichen Mengen (25 bis 50 Prozent) zu erscheinen. Von Anfang Januar ab nehmen die Verflüssigenden wieder ab, ohne daß sie jedoch ganz verschwinden. Endlich beobachten wir während der Monatswechsel Februar bis März und März bis April nochmals sehr beträchtliche Anstiege (5 bis 10 Prozent). Es

besteht also kein Zusammenhang zwischen dem Vorkommen der gelatineverflüssigenden Keime und dem Bakterienreichtum im allgemeinen, wie besonders bei Betrachtung der Zahlen zur Zeit jenes ausgedehnten Keimmaximums im Januar und Februar hervorgeht: Gerade während dieser Zeit bewegt sich ihre Zahl nur zwischen 1 und 2 Prozent der Gesamtkeimzahl. Auch zwischen dem Vorkommen der Thermophilen und der Menge der verflüssigenden Keime läßt sich keine Wechselbeziehung feststellen, jedenfalls nicht im Sinne eines gleichzeitigen Vorkommens. Eher kann vielleicht die Annahme berechtigt erscheinen, daß sie sich gegenseitig ausschließen! Da nun weitaus die meisten echten Wasserbakterien Gelatine verflüssigen, könnte das Zurücktreten der verflüssigenden gegenüber den nichtverflüssigenden Keimen in dem Sinne gedeutet werden, daß die echten Wasserbewohner gerade dann in verminderter Zahl in einem Brunnen anzutreffen sind, wenn dessen Wasser durch plötzlichen starken Zustrom von neuem Grundwasser, welches sich aus den versickernden Niederschlägen gebildet hat und in dem diese Keime zunächst fehlen, „verdünnt“ wird. Die hydrographischen Verhältnisse könnten, wenigstens während der Beobachtungsmonate September bis Dezember (zugehörige Niederschlagsmonate Mai bis September) die Annahme derartiger Zusammenhänge stützen. Indes möchten wir bei Beurteilung dieser Frage weitgehende Zurückhaltung üben, zumal auch einwandfrei verflüssigende Keime in dieser Eigenschaft durch gelegentliche Schädigungen (Licht) oder durch antagonistische oder synbiotische Einflüsse mannigfachem Wechsel unterliegen können! Auch die freilich für derartige Erörterungen weniger geeigneten Befunde der ersten Versuchsreihe haben keine Ergebnisse geliefert, die nach dieser Richtung hin Schlüsse zulassen.

Daß die jeweilige Luftwärme auf den Keimgehalt des Brunnenwassers von irgendwelchem Einfluß sein könnte, ist für die beiden Brunnen Nr. 7 und Nr. 137 wohl mit Sicherheit zu verneinen; denn bei einer Tiefe von 10 bis 12 m bis zum Wasserstand dürfte die Wasserwärme, selbst wenn man eine Wintermessung einer solchen im Hochsommer gegenüberstellt, kaum nennenswert vom Jahresmittel der Gegend abweichen.

Mit Sicherheit kann ebenso irgend ein Einfluß der Luftdruckschwankungen auf den Keimgehalt und seinen Wechsel ausgeschaltet werden. Ist schon nicht anzunehmen, daß der Luftdruck irgend einen nennenswerten Einfluß auf die Grundwasserbewegungen ausübt, so bieten die vorliegenden Versuchsreihen weitere Unterlagen, um diese Frage zu beantworten: es stehen sich Zeiten mit hohem und mit niedrigem Luftdruck, mit breiten und spitzen Hochdruckperioden und



Depressionen einerseits und hohen oder niedrigen Keimzahlen andererseits wiederholt und vollkommen regellos gegenüber!

Vielleicht könnten ähnliche Versuchsreihen wie die vorliegenden, an tiefen und oberflächlichen Brunnen während längerer Zeit durchgeführt, in dieser Hinsicht doch zu Ergebnissen führen. Diese könnten dann auch zur Klärung des Einflusses der Bewölkung und der Windverhältnisse, für deren Beurteilung unser Material ebenfalls keine Grundlagen bietet, herangezogen werden. Daß aber namentlich der Bewölkung und der durch sie beeinflußten Sonnenbestrahlung eine Rückwirkung auf den Keimgehalt oberflächlicher Brunnen, wie wir sie in der ersten Versuchsreihe kennen gelernt haben, zukommen kann, erscheint kaum zweifelhaft. Der Haupteinfluß aller meteorologischen Ursachen wird aber wohl stets den Niederschlägen beigemessen werden müssen. Diese stehen aber immer in engem Zusammenhang mit barometrischen Schwankungen und mit der Bewölkung, und in ständiger Wechselwirkung hierzu finden wir wieder tiefgreifende Veränderungen der Luftströmungen und der Luftwärme, so daß die Beantwortung der Frage nach der nun wirklich verantwortlich zu machenden Ursache bei den verschiedenen vorhandenen Möglichkeiten nur mit großer Vorsicht erfolgen darf.

Schlußfolgerungen.

1. Bei Beurteilung einer Wasserentnahmestelle erfordert die Beachtung der geologischen und hydrologischen Verhältnisse (Filtrationskraft der verschiedenen Deckschichten, Beschaffenheit der wasserführenden Bildungen, periodische Schwankungen des Grundwasserspiegels, Richtung und Stärke des Grundwasserstromes, Zeitdauer, die das Niederschlagswasser bis zum Erreichen des Grundwasserspiegels gebraucht, eingehende Berücksichtigung.

2. Die örtliche Besichtigung einer Wasserentnahmestelle bietet, besonders unter den Verhältnissen des Krieges, keinen vollwertigen Ersatz für die Laboratoriumsuntersuchung, die in eine bakteriologische und in eine chemische zerfällt.

3. Eine einmalige Wasseruntersuchung darf niemals die Grundlage für die Beurteilung eines Brunnens bilden. Selbst wenn die örtliche Besichtigung befriedigend ausfällt, der chemische Befund einwandfrei ist und bakteriologisch wenig Keime ermittelt werden, sind wiederholte Untersuchungen notwendig. Diese erfolgen zweckmäßig



a) **bei flachen Brunnen** nach einer vorausgegangenen trockenen Witterung und nach einigen heftigen Regenfällen. Der Vergleich beider Befunde wird ein ungefähr richtiges Bild liefern;

b) **bei Brunnen mittlerer Tiefe** zu solchen Zeiten, die vorausgegangenen besonders trockenen und besonders niederschlagsreichen Monaten entsprechen (vgl. unter 1). Tägliche Untersuchungen, selbst mehrere Wochen durchgeführt, würden ein falsches Bild liefern;

c) **bei tiefen Brunnen** nach denselben Gesichtspunkten wie unter b.

4. Nicht gedeckte Schöpfbrunnen können bei sorgfältiger Behandlung ein brauchbares Wasser liefern, sie müssen aber gegen den Zutritt von Regen und anderen Verunreinigungen geschützt werden. Die bakteriologische Untersuchung des nicht überdachten Brunnens würde zur Zeit von Regenfällen falsche Ergebnisse (zu hohe Keimzahlen) liefern. Zum Aufstellen des Schöpfgefäßes ist eine sauber zu haltende Unterlage notwendig.

5. Das Einschwemmen thermophiler Bakterien in das Grundwasser scheint vorzugsweise während der heißen Monate stattzufinden.

6. Eine Beurteilung des Einflusses der meteorologischen Verhältnisse, abgesehen von dem der Niederschläge, ist nur auf Grund lange fortlaufender Untersuchungen möglich; diese müssen **gleichzeitig** an Brunnen verschiedener Bauart und verschiedener Tiefe ausgeführt werden.

7. Alle die Wasserversorgung angehenden Fragen sind gemeinsam vom Hygieniker und vom zuständigen Geologen zu bearbeiten; die Ergebnisse der Untersuchungen trägt der Hygieniker zur Vermeidung von Doppelarbeit und im Interesse einer schnellen Übersicht in einer Wasserversorgungskarte seines Abschnittes ein. Es empfiehlt sich hierbei die Verwendung einer die Güte des Brunnens ausdrückenden Zahlennote, der die Nummer des Untersuchungsprotokolls beigefügt ist.



[Aus dem Hygienischen Institut in Göttingen.]

Zur Frage des Einflusses der Luftfeuchtigkeit auf die Ventilation.

Von

H. Reichenbach.

Als bewegende Kräfte bei der natürlichen Ventilation sind bislang ausschließlich der Wind und der durch Temperaturdifferenz hervorgerufene Gewichtsunterschied der Luftsäulen in Betracht gezogen worden. So beruhen die grundlegenden Untersuchungen von Recknagel[1] allein auf der Wirkung dieser beiden Faktoren, und ebenso findet man in den Lehrbüchern der Hygiene und der Ventilation immer nur Luftbewegung und Temperaturdifferenz als bewegende Ursachen angeführt. Selter und Esch[2] haben nun mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß auch ein Unterschied im Feuchtigkeitsgehalt zu Gewichtsdifferenzen und damit zur Bewegung der Luft führen müsse, und haben durch eine Reihe von Versuchen diese Wirkung experimentell nachgewiesen.

So dankenswert nun ein solcher Hinweis auf diese bisher vernachlässigte Quelle der Luftbewegung ist, so sehr muß auf der anderen Seite vor einer Überschätzung ihrer quantitativen Leistung gewarnt werden. Selter und Esch glauben aus ihren Versuchen den Schluß ziehen zu können, daß die Feuchtigkeitsunterschiede bei der natürlichen Ventilation eine wichtige Rolle spielen und daß sie besonders bei der Fensterlüftung von Schulen auch bei Temperaturgleichheit, ja sogar gegen nicht allzu große Temperaturdifferenzen wirksam werden könnten. Nun lassen sich solche Versuche aber sehr schwer so gestalten, daß ihnen wirklich eine volle Beweiskraft zukommt. Handelt es sich um den Austausch zwischen

[1] Emmerich und Recknagel, Die Wohnung. Pettenkofers *Handbuch der Hygiene.* Leipzig 1894. S. 564.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXXVI. S. 324.



der Luft im Zimmer und im Freien, so ist der Einfluß des Windes kaum ganz auszuschalten — außerdem waren bei allen Versuchen mit Ausnahme von zweien, auf die ich später noch zurückkomme, Temperaturdifferenzen vorhanden, die im gleichen Sinne wie die Verschiedenheit des Feuchtigkeitsgehaltes wirken mußten. Es läßt sich also nicht ohne weiteres sagen, welcher Anteil des beobachteten Luftaustausches auf Rechnung des Feuchtigkeitsgehaltes und welcher auf die anderen Faktoren entfiel.

Viel sicherer als durch das Experiment läßt sich der Einfluß der Feuchtigkeitsunterschiede durch **Rechnung** finden, und vor allen Dingen läßt sich auf diese Weise ein **Vergleich** zwischen der Wirkung der Temperaturdifferenzen und der Unterschiede im Feuchtigkeitsgehalt gewinnen. Wir brauchen ja nur zu berechnen, wie sich das Gewicht eines bestimmten Luftvolumens einmal bei Veränderung der Temperatur und zweitens bei Änderung der Wasserdampfspannung verhält, um einen sicheren Maßstab für die Wirkung der beiden Faktoren zu bekommen.

Das Gewicht P eines Kubikmeters trockener Luft von der Temperatur t beim Barometerstande b ist bekanntlich $\frac{1 \cdot 2932}{1 + \alpha t} \cdot \frac{b}{760}$, wenn α den Ausdehnungskoeffizienten der Gase und b den Barometerstand bedeutet. Enthält die Luft Wasserdampf von der Spannkraft e, so geht die Formel über in $P = \frac{1 \cdot 2932}{1 + \alpha t} \cdot \frac{b - e(1 - d)}{760}$, wenn wir mit d die Dampfdichte des Wasserdampfes, bezogen auf Luft, bezeichnen. Setzen wir $\alpha = 0 \cdot 00367$, $d = 0 \cdot 622$, und nehmen wir einen Barometerstand von 760 mm an, so lauten die Formeln:

$$P = \frac{1 \cdot 2932}{1 + \alpha t}$$

für trockene und

$$P = \frac{1 \cdot 2932}{1 + \alpha t} \cdot (1 - 0 \cdot 0004973\, e)$$

für feuchte Luft.

Mit diesen beiden Formeln sind die Tabb. I und II berechnet. Tab. I gibt das Gewicht eines Kubikmeters trockener Luft bei den Temperaturen 15 bis 25°, läßt also den reinen Einfluß der Temperaturdifferenzen erkennen, während Tab. II für eine konstante Temperatur von 20° die Wirkung des verschiedenen Wasserdampfgehaltes zeigt. Der Vergleich ist sehr lehrreich; man sieht ohne weiteres, wie **geringfügig der Einfluß der Feuchtigkeit gegenüber dem der Temperatur ist: die Verschiebung der Temperatur um 1° bewirkt eine Gewichtsdifferenz von durchschnittlich 4·1 g, während die Zunahme der Dampfspannung um 1 mm nur eine Gewichtsabnahme**



von 0·6 g zur Folge hat. 1° Temperaturdifferenz ist also annähernd 7 mm Feuchtigkeitsänderung äquivalent.[1]

Tabelle I.

t	Gewicht eines Kubikmeter Luft bei der Temperatur t und 760 mm Barometerstand kg	Differenz für 1 Grad g
15	1·2257	—
16	1·2215	4·2
17	1·2173	4·2
18	1·2131	4·2
19	1·2089	4·2
20	1 2048	4·1
21	1·2007	4·1
22	1·1966	4·1
23	1·1925	4·1
24	1·1885	4·0
25	1·1845	4·0

Tabelle II.

e mm	Gewicht eines Kubikmeter Luft von 20°, 760 mm Barometerstand und der Dampfspannung e kg	Differenz für 1 mm Dampfspannung g
1	1·2042	—
3	1·2030	0·6
5	1·2018	0·6
7	1·2006	0·6
9	1·1994	0·6
11	1·1982	0·6
13	1·1970	0·6
15	1·1958	0·6
17	1·1946	0·6

Wenden wir die gegebenen Formeln auf die Versuche von Selter und Esch an, so erhalten wir das in Tab. III wiedergegebene Resultat. Es sind hier die Versuche zusammengestellt, in denen Temperatur und Feuchtigkeit in gleichem Sinne gewirkt haben, und zwar sind in Spalte 3 die Gewichtsdifferenzen von 1 cbm trockener Luft aufgeführt, wie sie sich allein nach der Temperatur ergeben haben würden. In Spalte 4 sind die

[1] Es ist nicht uninteressant, daß auch von meteorologischer Seite vor einer Überschätzung der durch die Feuchtigkeit hervorgerufenen Gewichtsunterschiede für die Dynamik der Atmosphäre gewarnt wird. Vgl. Hann u. Süring, *Lehrbuch der Meteorologie*. 3. Aufl. 1915. S. 222.

Tabelle III.

Nr. des Versuches	Temperaturdifferenz Grad	Feuchtigkeitsdifferenz mm	Differenz der Gewichte von 1 cbm trockner Luft nach der Temperaturdifferenz berechnet g	Wirklich vorhandene Gewichtsdifferenz (nach Temperatur und Feuchtigkeit) g	Prozentischer Anteil der Temperaturdifferenz an der Gesamtwirkung Prozent
1	0·9	3·0	3·8	5·6	63
2	1·0	3·1	4·2	6·1	69
3	0·7	3·8	3·0	5·3	56
4	3·3	3·8	14·0	16·2	86
5	0·4	3·7	1·6	3·8	42
7	1·4	7·8	5·8	10·4	56
9	0·8	7·0	3·3	7·5	44

wirklich vorhandenen Gewichtsdifferenzen (durch Temperatur und Feuchtigkeit) und in Spalte 5 der prozentische Anteil der Temperaturdifferenz an der Gesamtwirkung berechnet. Man sieht, wie selbst in diesen Versuchen, in denen absichtlich möglichst geringe Temperaturdifferenzen mit möglichst großen Feuchtigkeitsunterschieden kombiniert wurden, die Temperatur den Hauptanteil an der Wirkung hat; nur bei zwei Versuchen blieb die Wirkung etwas unter der Hälfte.

In zwei Versuchen, Nr. 6 und 8, haben Temperatur und Feuchtigkeit im entgegengesetzten Sinne gewirkt. Bei Nr. 6 ist der Einfluß der Temperaturdifferenz (4·4° Differenz gegen 4·3 mm Feuchtigkeitsunterschied) so überwältigend, daß ihr der ganze Effekt zuzuschreiben ist und daß an eine Überkompensation durch die Feuchtigkeit — was Selter und Esch anzunehmen scheinen — selbstverständlich nicht gedacht werden kann. Bei Nr. 8 überwiegt tatsächlich die Wirkung der Feuchtigkeit (8·2 mm gegen 1° Temperaturdifferenz), aber die übrigbleibende Gesamtwirkung ist so gering, daß es schwer verständlich ist, wie dadurch ein ausgiebigerer Luftaustausch zustande gekommen sein kann. Der Gewichtsunterschied beträgt nur 0·9 g für das Kubikmeter, das ist dieselbe Wirkung, die durch 0·22° Temperaturdifferenz hervorgerufen sein würde.

Noch weniger Bedeutung als in diesen Versuchen, bei denen durch ausgiebige Wasserverdampfung der Feuchtigkeitsgehalt der Innenluft künstlich möglichst hochgetrieben wurde, kann natürlich der Feuchtigkeitsgehalt in praktischen Verhältnissen beanspruchen, weil hier die Differenzen im allgemeinen viel geringer sein werden. Die Autoren geben selbst an, daß in Bonner Volksschulen die Feuchtigkeit während einer Unterrichtsstunde um 2 bis 3 mm stieg, und sie glauben,



daß man hierdurch wohl stets, auch bei Temperaturgleichheit oder höheren Außentemperaturen, durch Offenhalten der Fenster eine genügende Lüftung erwarten könne. Nun entsprechen aber 2 bis 3 mm Feuchtigkeitsunterschied in ihrer Wirkung einer Temperaturdifferenz von 0·3 bis 0·45°; eine irgendwie erhebliche Wirkung ist also bei Temperaturgleichheit nicht zu erwarten, und vor allen Dingen kann von einer Wirkung gegen den Temperaturunterschied keine Rede sein. In Wirklichkeit wird die Sache im Sommer wohl meistens so liegen, daß die Außenluft einige Grad wärmer ist als die Innenluft und daß hierdurch ein drinnen etwa vorhandener Feuchtigkeitsüberschuß überkompensiert wird. Eine etwaige Ventilationswirkung wird also — abgesehen vom Einfluß des Windes — allein auf Wirkung der Temperaturdifferenz zu setzen sein.

Unsere bisherigen Anschauungen über die Bedeutung der Fensterlüftung in Schulen werden also durch die Versuche von Selter und Esch keine Änderung zu erfahren brauchen. Ganz zu trennen von dieser Überlegung ist die Frage nach der quantitativen Leistung der Fensterlüftung überhaupt. Diese Frage läßt sich aber nicht ohne exakte Untersuchungen mit Hilfe der Kohlensäuremethode beantworten; das von Selter und Esch eingeschlagene, mehr orientierende Verfahren der Beobachtung des Ausgleiches von Temperatur und Feuchtigkeit kann uns keine Vorstellung von der quantitativen Leistung des Luftaustausches geben.



[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Erlangen.]

Gewerbehygienische Studien.

II. Über Ölschäden in Gewerbebetrieben.

Von

Prof. Dr. **Wolfgang Weichardt** und Dr. **Hermann Apitzsch**.

In einer früheren Mitteilung in dieser Zeitschrift, Bd. LXXXV, S. 335, hatten wir auf Schädigungen hingewiesen, welche in gewissen Gewerbebetrieben gerade damals besonders gehäuft zur Beobachtung kamen, auf Schädigungen der Haut infolge schlecht gereinigter Bohröle. Derartige Schädlichkeiten, welche durch die Haut einwirken, sind in Gewerbebetrieben besonders schwer zu bekämpfen. Wie wir bereits ausführten, stören genügend dichte Schutzbedeckungen, selbst wenn sie an sich einwandfrei sind, beim Arbeiten oft sehr und sind deshalb auf die Dauer nicht verwendbar. Genügendes Waschen und Säubern ist zwar vor den Arbeitspausen möglich, während der Arbeit selbst jedoch läßt es sich häufig nicht umgehen, daß das schädliche Agens längere Zeit mit der Haut in Berührung kommt.

Die hygienische Prophylaxe hat deshalb Schädlichkeiten gegenüber, die auf und durch die Haut wirken, einen viel schwierigeren Stand als gegenüber solchen Giften, welche durch die Respirationsorgane in den Körper zu gelangen pflegen. Hier wird es in den meisten Fällen möglich sein, die schädigenden Substanzen durch sachgemäßes Absaugen vom Orte der Entstehung zu entfernen.

Wir hatten uns, wie früher gezeigt worden ist, auf die verschiedenste Weise bemüht, aus den zurzeit den Betrieben zur Verfügung stehenden minderwertigen Schmierölen die reizenden Anteile herauszunehmen oder



sie soweit unschädlich zu machen, daß sie in der Praxis unbedenklich benutzt werden können. Wir waren dabei zu dem Schluß gekommen, daß bei der Verschiedenheit des Ausgangsmaterials von Fall zu Fall die jeweils geeignetste Methode ausprobiert werden müsse, und hatten erhebliche Reinigungseffekte erzielt, wie sich an den Ohren albinotischer Kaninchen feststellen ließ.

Es schien uns nach unseren Erfahrungen wenig wahrscheinlich, daß dieser Erfolg, die Beseitigung der reizenden Substanzen, ein für allemal durch Mittel, wie sie als „Entfärbungs- bzw. Reinigungspulver" zurzeit im Handel empfohlen werden, möglich sei, besonders da diese Mittel nur in schematischer Weise von den kleineren Betrieben verwendet werden können.

In der Tat ergab ein in dieser Richtung angestellter Versuch, daß ein solches Pulver bei einem nicht einheitlichen Schmieröl, welches wiederum in einem unserer Betriebe starke Belästigungen hervorgerufen hatte, vollkommen versagte. Das mit dem Pulver gereinigte Öl reizte das Kaninchenohr noch außerordentlich stark, so daß es nach wenigen Einreibungen schon zu Exsudationen kam.

Da die Reinigung des betreffenden Öles in der das Reinigungspulver liefernden Fabrik vorgenommen wurde, so entfällt der Einwand, daß das Pulver vielleicht nicht sachgemäß angewendet worden wäre. Die betreffende Firma wies übrigens selbst darauf hin, daß sie in dem vorliegenden Falle bei der Reinigung nach ihrer Methode auf Schwierigkeiten gestoßen sei. Aber auch zwei weitere Öle, welche mit dem Reinigungspulver behandelt und uns später zur Untersuchung neben den Rohölen übersandt worden waren, zeigten genau dieselbe Reizwirkung wie diese Rohöle.

Der Nutzen, der aus derartigen Reinigungspulvern erwächst, scheint uns übrigens nach verschiedener Richtung hin diskussionsbedürftig. Es ist ja ohne weiteres zwecklos, einem Öle, welches schon von vornherein sich als reizlos erweist, „Reinigungspulver" zuzusetzen. In der Tat wurden uns von einer Firma „reizlose", mit den betreffenden Reinigungspulvern behandelte Öle zugesandt, die sich im Tierversuch auch wirklich als reizlos erwiesen. Als wir jedoch die betreffenden ungereinigten Ausgangsöle untersuchten, waren diese ebenfalls reizlos. Die Verwendung derartiger Reinigungssubstanzen ist also in diesen Fällen vom hygienischen Standpunkte aus zwecklos und ließe sich höchstens rechtfertigen, wenn die Öle für den technischen Effekt dadurch geeigneter gemacht werden. Die zu erzielenden physikalischen und chemischen Änderungen sollten allerdings dann genauer angegeben werden.



Jedenfalls muß von hygienischer Seite Verwahrung eingelegt werden, wenn für eine angebliche hygienische Verbesserung, die in der Tat nicht vorhanden ist, der Produktion unnötige Ausgaben aufgebürdet werden.

Wie wir schon in unserer früheren Mitteilung ausführten, ist es unbedingt nötig, Reinigungsmaßnahmen zur Entfernung schädlicher Substanzen aus den betreffenden Ölen „von Fall zu Fall" zu treffen und so vorzugehen, daß man sie dem betreffenden Öle anpaßt und die zweckmäßigsten anwendet. Eine derartige Reinigung läßt sich allerdings in vorteilhafter Weise für die Praxis wohl lediglich in mehr zentralen Betrieben, in welchen größere Mengen der zu reinigenden Öle zur Verfügung stehen, durchführen. Dagegen scheint es uns von vornherein wenig aussichtsvoll, den einzelnen Verbrauchern Reinigungspulver in die Hand zu geben, die ja meist als Universalmittel gedacht sind und den Anforderungen, welche man bei den verschiedenen Ölen an eine sachgemäße Reinigung stellen muß, nicht gewachsen sein können.

III. Über die Beeinflussung von Anilinvergiftungen.

Zweifellos werden, wenn wieder bessere wirtschaftliche Verhältnisse eingetreten sind, Schädigungen, wie die beschriebenen Ölschäden, die hauptsächlich durch minderwertige Ersatzmittel bedingt sind, seltener zur Beobachtung kommen, da das zur Verfügung stehende Material schon von vornherein besser gereinigt werden kann und diese Ersatzmittel ausgeschaltet werden können. Zurzeit kommen indessen öfter als sonst Fälle zur Beobachtung, bei denen versucht worden ist, direkt giftige Substanzen als Ersatzmittel zu verwenden.

Gelegentlich unserer Studien über perkutane Vergiftungen und ihre Ausschaltung haben wir auch den Anilinvergiftungen unsere Aufmerksamkeit zugewendet. Auch das Anilin ist neuerdings als Ersatzmittel angewendet worden. So beschreibt Japha[1] zwei Fälle von perkutanen Anilinvergiftungen durch Kleidungsstücke, die mit Material gefärbt worden waren, welches freies Anilin enthielt. Aus der älteren Literatur seien hier Fälle erwähnt[2], bei denen Anilin enthaltende Schuhfarben zu schweren Vergiftungen geführt hatten.

Auch in der Technik lassen sich perkutane Anilinvergiftungen nicht immer vermeiden. Während in Großbetrieben durch sachgemäßes Ableiten der Dämpfe die durch Einatmen bedingten Anilinvergiftungen zurzeit mit

[1] *Münchener med. Wochenschr.* 1917. S. 1317.

[2] Vgl. Kobert, *Intoxikationen*.



Erfolg hintangehalten werden, können doch niemals Zufälligkeiten beim Reinigen von Apparaten oder durch Beschmutzung von Kleidungsstücken bei Reparaturen vollkommen ausgeschaltet werden. So sind denn auch verschiedene derartige Unfälle in der Literatur niedergelegt.

Auf die Pathogenese der Vergiftung durch Benzol und seine Derivate, insbesondere des Anilins, hier einzugehen, erübrigt sich für uns.

Es sei auf die Veröffentlichung von Lehmann und seiner Schule[1], von Rambousek[2], Koelsch, Curschmann[3] u. a. hingewiesen.

Was die Beeinflussung speziell der Anilinvergiftungen anbetrifft, so vermißten wir in der uns zur Verfügung stehenden Literatur die Angabe eines spezifischen Mittels; Aderlässe, künstliche Atmung, Sauerstoffinhalationen, kühle Bäder, reichlicher Genuß von Flüssigkeit, insbesondere von Milch, werden vor allen Dingen empfohlen.

Bei akuten Vergiftungen durch die Haut, wie sie vor allem durch Verwendung anilinhaltiger Ersatzmittel oder durch zufallsweise mit Anilin getränkte Kleidungsstücke verursacht werden können, kommt naturgemäß zunächst eine möglichst vollständige Entfernung der etwa noch an der Haut haftenden Anilinreste mit warmem Wasser und Seife in Betracht. Noch vollständiger muß diese Entfernung sein, wenn diesen Seifen ein Mittel zugesetzt wird, welches diffusibel ist und mit Anilin eine ungiftige Verbindung bildet. Derartige Mittel können sogar als Prophylaktika angesehen werden für Fälle, wo beim Reinigen von Apparaturen und bei ähnlichen Anlässen die Möglichkeit wiederholter Anilinbenetzungen besteht oder wo die Haut von Individuen zu schützen ist, bei denen primär oder infolge früherer Anilinvergiftungen eine besondere Empfindlichkeit vorliegt.

Freilich ist das radikalste Mittel, diese Personen aus den Betrieben zu entfernen. Immerhin ist eine derartige Entfernung nicht in allen Fällen, vor allem wenn es sich um Betriebsleiter oder technisch besonders gut ausgebildete Personen handelt, ohne Schädigung des Betriebes stets sofort durchführbar.

Curschmann (a. a. O.) glaubt, daß das Unterhautfettgewebe eine Art Giftdepot darstellt, und erklärt sich die schließlich eintretende Ver-

[1] E. Krefling, Beiträge zur Kenntnis der Anilinvergiftung. *Dissertation.* Würzburg 1890. — H. Krämer, Beiträge zur Pathogenese und Therapie der Anilin-Toluidinintoxikation. *Dissertation.* Würzburg 1903. — A. Flögel, Quantitative Untersuchungen über die Giftigkeit von Anilin- und Toluidindämpfen. *Dissertation.* Würzburg 1903.

[2] Rambousek, *Gewerbliche Vergiftungen.* Leipzig (Veit u. Co.) 1911.

[3] Curschmann, *Zeitschr. f. öffentl. Gesundheitspflege.* 1911. H. 2. Vgl. dort auch weitere Literaturzusammenstellung.



giftung in subakuten und chronischen Fällen mit einer derartigen Aufspeicherung; denn nach seiner Ansicht müßten so geringe Mengen, wie sie täglich aufgenommen werden, bis zur Neuaufnahme durch die Lunge und den Harn ausgeschieden sein, wenn nicht eine solche Aufspeicherung vorläge. Diese subakuten und chronischen Fälle sind ja in den Gewerbebetrieben die häufigsten. Auf ihre Symptomatologie hier einzugehen, erübrigt sich.

Brat und Hirth sehen die bei den chronischen Formen beobachteten Hautausschläge als Folge der Ausscheidung des Giftes durch den Schweiß an (zitiert nach Curschmann).

Wie man sich am Tiere überzeugen kann, erfordert das Eindringen des auf die Haut gebrachten Anilins immerhin eine gewisse Zeit, und es ist wohl denkbar, daß auch bei akuten Vergiftungen, sofortige Verwendung eines chemisch wirksamen Bindungsmittels vorausgesetzt, recht erhebliche Mengen abgefangen werden können. Diese würden sonst allmählich die Haut passieren. Ja man kann sich am Tier überzeugen, daß wenigstens bei perkutaner Vergiftung, selbst wenn Vergiftungserscheinungen schon aufgetreten sind, durch spezifische Beeinflussung von der Haut aus erheblicher Nutzen geschaffen wird, so daß Tiere, welche ohne diese Maßnahmen unfehlbar zugrunde gegangen wären, noch am Leben erhalten werden. Noch besser wirkt das anilinbindende Mittel natürlich prophylaktisch.

Als Absättigungsmittel kamen zunächst stark verdünnte Säuren in Frage, jedoch nahmen wir bei unseren Versuchen von ihrer Verwendung Abstand, weil die resultierenden Salze durchaus nicht ungiftig sind. Aussichtsvoller erschien es uns, auf einem anderen Wege vorzugehen: Das Anilin hat als primäre aromatische Base die Eigenschaft, mit Aldehyden eine sogenannte Schiffsche Base zu bilden, so daß auf diese Weise das Anilin in eine unlösliche Form übergeführt wird. Bekanntlich reagieren die primären Aminoverbindungen quantitativ mit Formalin, worauf ihre Formoltitration nach Sörensen beruht. Um den in vielen Fällen selbst in verdünnten Lösungen nicht ganz indifferenten Formaldehyd zu vermeiden, dehnten wir unsere Versuche auch auf die Glukose aus, die ja als Aldehyd ebenfalls als Bindungsmittel dem Anilin gegenüber in Betracht kommt.

Tierversuche mußten die Richtigkeit unserer Überlegungen erhärten. Wie aus den Untersuchungen von Flögel und Krämer am Lehmannschen Institut in Würzburg und aus der von Engelhardt am Institut von Dehio von Dorpat hervorgeht, ist die Empfänglichkeit der verschiedenen Tierspezies gegen Anilin eine sehr verschiedene. Auch Individuen derselben Gattung sind in recht verschiedenem Grade empfindlich.



Wir mußten deshalb, um den Nutzen unseres Vorgehens augenfällig zu machen, sehr erhebliche, in allen Fällen tödliche Dosen anwenden. Um möglichst quantitativ zu arbeiten und die Verhältnisse denen in der Praxis weitgehendst anzupassen, gingen wir meist so vor, daß wir eine bestimmte Hautstelle am hinteren Teil des Rückens enthaarten und auf diese dann, nach ausgewogenen Ösen dosiert, das Anilin aufbrachten. Das Anilin wird ziemlich rasch von der Haut aufgenommen.[1]

Meerschweinchen und Kaninchen erwiesen sich auch bei kutaner Applikation als sehr widerstandsfähig.[2] Auf die verhältnismäßig große Unempfindlichkeit der Kaninchen gegen Anilin hatte bereits J. B. Lehmann im Jahre 1888 und später an seinem Institut Flögel hingewiesen.

Bei einem Meerschweinchen von 410 g wurde eine talergroße Stelle an der Bauchhaut abrasiert, wobei leichte oberflächliche Verletzungen entstanden. Wir brachten sodann zunächst 2 Tropfen Anilin auf diese Hautstelle, verrieben sie mit einem Glasstabe gründlich und beobachteten fortlaufend die Temperatur durch Aftermessung. Das Allgemeinbefinden des Tieres wurde in keiner Weise gestört, obwohl im Laufe des Tages noch wiederholt mehrmals 2 Tropfen Anilin auf die rasierte Hautstelle in gleicher Weise aufgebracht worden waren. Die Temperatur zeigte nur leichte Schwankungen. Auch am nächsten und übernächsten Tage wiederholten wir das Aufbringen von Anilin mit reichlicheren Dosen (bis 6 Tropfen) mehrmals, ohne daß das Tier in irgend einer Weise geschädigt wurde. Wir setzten dann die Behandlung des Tieres aus und erneuerten das Aufstreichen 4 Wochen nachher mit sehr reichlichen Dosen. Bestand doch immerhin die Möglichkeit, daß sich in dieser Zeit infolge der ersten Sensibilisierung eine Überempfindlichkeit herausgebildet hatte. Bekannt ist ja, daß körpereigene Eiweiße durch verschiedene Eingriffe die Artspezifität verlieren und eine eigene neue Spezifität erlangen.[3] Sie wirken dann wie körperfremde und erzeugen als solche Überempfindlichkeit. So ist z. B. Jodüberempfindlichkeit nach wiederholter Applikation auf diesem Wege erklärlich.

Unsere Meerschweinchen, welche mit wiederholten, durch gehörige Zwischenräume getrennten Anilineinreibungen behandelt wurden, zeigten

[1] Die Verdunstungsquote war, wie uns der Kontrollversuch lehrt, unter den von uns gewählten Bedingungen so gering, daß man wohl mit Recht behaupten kann, daß der größte Teil des Anilins wirklich von der Haut aufgenommen wurde.

[2] Katzen und Hunde standen uns in der notwendigen Anzahl nicht zur Verfügung.

[3] Vgl. die Untersuchungen von Obermeyer-Pick, Landsteiner, Brugsch, Schittenhelm u. a.



keine Überempfindlichkeit. Ebenso zeigten Meerschweinchen, welche durch intraperitoneale Einspritzung von Anilinwasser sensibilisiert worden waren, bei nachheriger Einreibung mit Anilin auf die enthaarte Haut keinerlei Erscheinungen. Die Ursachen der in der Literatur beschriebenen, nach einmaligem Überstehen einer Anilinvergiftung sich einstellenden erhöhten Empfindlichkeit beim Menschen bedürfen also noch weiteren Studiums.

In gleicher Weise wie bei den Meerschweinchen enthaarten wir eine fünfmarkstückgroße Stelle an der Bauchhaut eines Kaninchens und brachten darauf innerhalb 5 Minuten 50 Ösen Anilin. Das Gewicht der Dosis Anilin in einer Öse wurde mit etwa 0·01 g festgestellt. Das Anilin wurde mittels der Öse auf der Haut sorgfältig verteilt. Auch dieses Tier zeigte nur eine geringe Temperaturerniedrigung, die am nächsten Tage wieder vollkommen ausgeglichen war.

Starke Reaktionen erhielten wir bei Mäusen[1], denen Anilin mittels der Öse auf die enthaarte Haut gestrichen wurde. Diese Tiere waren also zum Studium der eingangs charakterisierten Fragestellung geeignet. Nur mußte mit so großen Dosen Anilin gearbeitet werden, daß die individuellen Resistenzunterschiede, die ja auch bei diesen Tieren vorhanden sind und besonders beachtet werden müssen, keine Rolle mehr spielten.

3 Ösen (zu je 0·01 g) Anilin, auf eine zehnpfennigstückgroße Hautstelle am Rücken gebracht, genügten, um etwa 15 bis 18 g schwere Mäuse unserer Zucht zu vergiften. Schon nach 15 Minuten konnte erhöhte Reflexerregbarkeit auf akustische Reize festgestellt werden. Es begannen dann sehr bald tonische und klonische Zuckungen, die außerordentlich heftig wurden. Die Temperatur (im After gemessen) sank schon innerhalb der ersten halben Stunde unter 30°, und die Tiere lagen dann zumeist bei außerordentlich erniedrigter Temperatur oft noch viele Stunden lang, bis der Tod eintrat. Wir stellten so zunächst 10 Versuche an, um die sichere Wirkung der von uns gewählten Dosierung festzustellen. Nur eines dieser Tiere war an dem auf den Versuch folgenden Tage bei außerordentlich niedriger Temperatur noch am Leben und erholte sich allmählich wieder. Wir verzichten, um Raum zu sparen, auf die Wiedergabe der einzelnen Versuche.

Diese Dosierung war also geeignet, die Wirkung einer Schutzmaßnahme erkennen zu lassen. Dabei ist zu bedenken, daß wir unter besonders ungünstigen Bedingungen arbeiteten, da die zarte Haut der Maus, besonders

[1] Die benutzten Tiere stammten alle von der gleichen eigenen Zucht und waren vor dem Versuch sorgfältig gewogen und ihre Temperatur (im After) gemessen.



nach der Behandlung mit dem das Keratin erweichenden und auflösenden Enthaarungspulver, zweifellos dem Durchtritte des Anilins den denkbar geringsten Widerstand entgegensetzte.

Der Raumersparnis halber wollen wir auch über die Resultate unserer Schutz- und Heilversuche lediglich zusammenfassend berichten:

Die Formaldehydkonzentrationen des angewandten Formalins bestimmten wir nach der Bisulfitmethode; eine 1prozentige Lösung hatten wir durch Auflösen der abgewogenen Menge Paraformaldehyd in siedendem Wasser hergestellt.

Versuch Nr. 11 und 12.

Den Mäusen wurden die sicher tödlichen Anilindosen, wie oben beschrieben, aufgebracht. 5 Minuten nach dem Anilin wurden 6 Dosen 35prozentiges Formalin aufgetragen.

Die Temperatur fiel nur ganz wenig, Krämpfe traten nicht ein, die Tiere waren am nächsten Tage noch munter.

Versuch Nr. 13.

Sonst gleiche Versuchsanordnungen, 35 prozentiges Formalin wird jedoch 10 Minuten nach dem Anilin aufgebracht. Die Temperatur des Tieres fällt bis auf 30° und steigt dann wieder. Am nächsten Tage ist es vollkommen munter.

Auch prophylaktisch angewendet, schützte das Formalin gegen Anilinvergiftung, wenn man es in entsprechender Dosierung anwendete, wie folgender Versuch zeigte:

Versuch Nr. 14.

Eine Öse 35 prozentiges Formalin wurde auf die enthaarte Hautstelle gebracht. 5 Minuten später eine Öse Anilin. Nach 5 Minuten bekam das Tier wiederum eine Öse Formalin, sodann wieder Anilin u.s.f., bis ihm 4 Ösen Anilin (zu je 0·01 g) im ganzen aufgebracht worden waren.

Trotz dieser sehr großen Dosis zeigte das Tier nicht die Symptome der Anilinvergiftung.

Bemerkenswert ist, daß der Tod bei unseren Versuchstieren eintrat, wenn Formalin allein auf die enthaarte Haut gebracht wurde. Die Tiere starben dann allerdings unter ganz anderen Erscheinungen als die mit Anilin vergifteten. Krämpfe fehlten vollkommen. So wurde bei diesen Versuchen die Giftigkeit zweier für sich allein giftigen Substanzen dadurch aufgehoben, daß ein ungiftiges Produkt entstand, da beide Substanzen in entsprechenden Mengen aufgebracht wurden.

Was die Giftigkeit des Formalins anbetrifft, so liegen die Verhältnisse bei der menschlichen Haut selbstverständlich ganz anders. Sie ist zweifellos sehr gering, wenigstens haben wir jahrelang Lysoform, einen formaldehydhaltigen Seifenspiritus, als tägliches Waschmittel ohne jeg-



lichen Schaden im Laboratorium angewandt. Von Unna ist eine fünfprozentige Formaldehydseife empfohlen worden, die vollkommen reizlos vertragen wird.[1]

Die enthaarte Mäusehaut kann von dem Anilin offenbar außerordentlich rasch und leicht durchdrungen werden. Trotzdem schützte das Formalin auch, wenn es noch später als in Versuch 13 aufgebracht wurde, obgleich die Schutzwirkung von Minute zu Minute abnahm. Schon in Versuch 13 war eine deutlich schwächere Schutzwirkung des Formalins als in Versuch 11 und 12 festzustellen. Aus folgendem Versuche geht die Abnahme dieser Wirkung bei späterer Anwendung hervor.

Versuche Nr. 15, 16 und 17.

Anilin wird in der gleichen Weise wie in den vorigen Versuchen aufgebracht. 15 Minuten nachher 5 Ösen 35 prozentigen Formalins. Es treten bei zwei Mäusen geringe spontane Zuckungen auf. Die Temperatur dieser Tiere fällt bis 30° und steigt dann wieder. Am nächsten Tage sind sie vollkommen munter. Bei einer kleineren (14·7 g) schweren Maus kommt es zu schwachen tonischen und klonischen Krämpfen und die Temperatur fällt bis auf 27°, worauf sie wieder steigt. Am nächsten Morgen ist auch dieses Tier munter.

Versuch Nr. 18.

Gleiche Versuchsanordnungen. 6 Ösen 35 prozentiges Formalin werden 1/2 Stunde nach dem Anilin aufgebracht. Das Tier ist schwer affiziert und stirbt während der Nacht.

Nach 30 Minuten vermag also selbst 35 prozentiges Formalin bei unserer Versuchsanordnung das Tier nicht mehr vor dem Tode zu retten. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß die mit Enthaarungspulver behandelten Mäuse besonders leicht und schnell von der Haut aus mit Anilin zu vergiften sind.

Versuch Nr. 19.

Gleiche Versuchsanordnungen. 5 Minuten nach dem Aufstreichen des Anilins werden 6 Ösen 1 prozentige Paraformlösung aufgebracht. Nach 10 Minuten nochmals 6 Ösen Paraformlösung und nach 15 Minnten nochmals.

Die Temperatur des Tieres fällt zwar in den nächsten Stunden bis auf 28°. Vereinzelte Zuckungen treten auf, es erholt sich aber wieder und bleibt am Leben.

Es übt also in diesem Falle eine Lösung, die bedeutend schwächer war als die berechnete, einen deutlichen Schutz aus, sofern das Formalin nur bald nach dem Anilin angewendet wurde.

[1] Nach Privatmitteilung von Prof. Unna.



Versuch Nr. 20.

Zwei gleich große Mäuse wurden mit je 0·01 g Anilin auf einer zehnpfennigstückgroßen enthaarten Stelle der Rückenhaut bestrichen. Nach 5 Minuten, nachdem das Anilin genügend in die Haut verteilt war, wurde bei der einen Maus die Hautstelle mit 1 prozentiger Formalinlösung eingerieben. Diese Maus blieb vollkommen munter, obgleich das Betupfen mit Anilin bei ihr und bei der Kontrollmaus in gleicher Weise fortgesetzt wurde und zwar zweimal in Abständen von 15 Minuten. Nach der dritten Anilinbehandlung betupften wir die zu schützende Maus wieder mit Formaldehyd. Die Temperatur der nicht mit Formaldehyd geschützten Maus fiel nach 30 Minuten auf 32°. Es traten tonische und klonische Zuckungen auf. Nach 60 Minuten fiel die Temperatur auf 31°, sodann auf 28·4°, worauf nach einiger Zeit der Exitus erfolgte. Die mit Formaldehyd geschützte Maus blieb jedoch dauernd munter und ihre Temperatur blieb fast unverändert. Versuch 20 zeigte uns, daß besonders bei wiederholtem Aufbringen kleiner Mengen Anilin die Einreibung mit kleineren Formalinmengen ausgezeichneten Schutz verleiht.

Ein anderer Aldehyd, der Traubenzucker, mußte in demselben Sinne schützend wirken:

Versuch Nr. 21.

Gleiche Versuchsanordnungen. 5 Minuten nach Aufbringen des Anilins wurden 6 Ösen 10 prozentiger Traubenzucker aufgestrichen. Die Maus zeigte starke tonische und klonische Zuckungen, die Temperatur fiel bis auf 29·4°, das Tier blieb jedoch am Leben und war am nächsten Tage wieder munter.

Vergleicht man die entgiftende Eigenschaft von Traubenzuckerlösung mit der des Formaldehyds, so fällt die bedeutend schwächere Wirkung derselben auf. Der Formaldehyd schützte, 5 Minuten nach der Anilinapplikation aufgebracht, fast vollkommen, während die Traubenzuckerlösung nur einen unvollkommenen Schutz verlieh, obgleich sie schon 5 Minuten nach dem Anilin aufgebracht worden war. Immerhin wurde das Tier vom Tode gerettet. Ein vollständiger Vergleich läßt sich allerdings deshalb nicht ziehen, weil es aus praktischen Gründen nicht zweckmäßig war, eine noch konzentriertere Traubenzuckerlösung anzuwenden. Auch kommt sie wohl für die praktische Anwendung kaum in Betracht, abgesehen vielleicht von Fällen, in denen empfindliche Schleimhäute, wie z. B. die Konjunktiven, zu behandeln wären. Vielleicht ist die schwächere Wirkung des Traubenzuckers mit der Größe des Moleküls, welches ein langsameres Diffusionsvermögen bedingt, zu erklären.

Auf Grund unserer Überlegungen und Versuche möchten wir empfehlen, in Betrieben, in welchen Anilinvergiftungen vorkommen können, Formaldehydlösungen zur sofortigen Anwendung bereitzuhalten. Es dürfte sich empfehlen, bei perkutanen Anilinvergiftungen möglichst bald Abwaschungen mit Formaldehyd in Betracht zu ziehen. Ist doch zu be-



denken, daß die menschliche Haut zweifellos nicht derartige günstige Bedingungen für das Passieren des Anilins darbietet wie unsere enthaarte Mäusehaut. Wir haben eine verhältnismäßig große Hautfläche der Tiere bestrichen, einen im Vergleich zu den in der Literatur beschriebenen Fällen perkutaner Anilinvergiftungen verhältnismäßig bedeutenden Teil der Körperoberfläche.

Obgleich das Auftreten von Krämpfen bei unseren Versuchstieren schon auf recht erhebliche Vergiftung schließen läßt, gelang es auch dann noch, sie durch Formaldehydapplikation vor dem Tode zu bewahren. Es ist zu erwarten, daß beim Menschen schon in verhältnismäßig früheren Stadien Vergiftungssymptome sich bemerkbar machen werden, so daß an eine spezifische Bindung der noch an oder auch in der Haut befindlichen Reste des Anilins gedacht werden kann. Es dürfte sich also auch beim Menschen empfehlen, die Formaldehydwaschungen vorzunehmen, selbst wenn schon Anfangssymptome der Vergiftung festzustellen sind.

Ferner aber möchten wir Formalinseifen als Prophylaktikum für Personen empfehlen, welche der Gefahr einer perkutanen Vergiftung bei besonderen Arbeiten, wie Apparatereinigung usw., ausgesetzt sind.

Endlich aber kommt es als Prophylaktikum für Personen in Betracht, bei denen eine gewisse Überempfindlichkeit gegen Anilin besteht oder die früher schon einmal eine derartige Vergiftung durchgemacht haben. Diese Personen aus den Betrieben zu entfernen, wird in der Literatur allenthalben empfohlen und ist freilich das radikalste Mittel, häufig aber eine einschneidende Maßnahme, besonders wenn es sich um Betriebsleiter oder durch ihr technisches Geschick und sonstige Eigenschaften schwer ersetzbare Angestellte handelt.

Schlußsätze.

1. Durch Aldehyde, wie Formaldehyd und Traubenzucker, konnten perkutane Anilinvergiftungen günstig beeinflußt werden (Bildung ungiftiger Schiffscher Basen).

2. Die Vergiftungen wurden selbst unter ungünstigen Bedingungen durch vorherige oder kurz nachher erfolgte Anwendung des Aldehyds ganz aufgehoben, bei späterer Anwendung erheblich gemildert.

3. Wir möchten daher empfehlen, aus unseren Versuchen die praktische Anwendung zu ziehen und in den betreffenden Betrieben Formalin oder Formalinseife bereitzuhalten.

Über einen Fall von allgemeinen Kuhpocken (Vaccina generalisata) mit tödlichem Ausgange.

Von

Stabsarzt Dr. **Anders**,
z. Zt. bei einem Res.-Feldlazarett.

Die vorliegende Arbeit soll die Kasuistik um einen sehr seltenen und einen sehr lehrreichen Fall bereichern, gehören doch Todesfälle bei allgemeinen Kuhpocken zu den größten Seltenheiten.

Der vakzinale Prozeß verläuft für gewöhnlich in gesetzmäßiger und einförmiger Weise. Nur in seltenen Fällen entstehen Abweichungen von der Norm und verschiedene Komplikationen, die zum Teil durch das Vakzinevirus selbst hervorgerufen sind oder in besonderen äußeren Momenten ihre Ursache haben.

Hierher gehört die große Zahl der polymorphen postvakzinalen Exantheme, die vorwiegend bei Erstimpflingen auftreten und bald masern- und scharlachähnlich, bald roseola- oder urticariaähnlich sind. Sie sind den sonst bekannten Arzneiexanthemen an die Seite zu stellen.

An zweiter Stelle sind zu nennen die sogenannten „Nebenvakzinen", Eruptionen in der Nähe der Impfstelle; sie bleiben meist klein und gehen über das papulöse Stadium nicht heraus. Sie entstehen zum Teil durch direkte Autoinokulation an einer exkoriierten Stelle in der Nachbarschaft der primären Impfpocke, zum Teil aber handelt es sich um echte eruptive Prozesse, da zu gleicher Zeit auf der Körperhaut verstreut eine größere Zahl von Effloreszenzen aufschießen, so daß man annehmen muß, daß die spezifischen Erreger sich auf dem Lymphwege im Organismus ausgebreitet haben.

Auf dem Blutwege dagegen entsteht nach der modernen Auffassung die Vaccina generalisata, ein Kuhpockenexanthem, das sich in größerer oder kleinerer Ausdehnung auf der intakten Körperhaut ausbreitet, im

Gegensatz zu der sogenannten Vaccina sekundaria, die sich meist durch Autoinkulation des Impflings selbst an der Haut der Augenlider, der Bindehäute und Hornhäute sowie an der Genitalhaut ansiedelt. Handelt es sich bei dieser Lokalisation meist um gutartige Fälle, so sind die Mischinfektionen der Vakzine mit exsudativen Dermatosen, vor allem dem Ekzem, Prurigo und Impetigo, wesentlich schwerer. Der Vollständigkeit halber seien noch die Komplikationen der Vakzine mit Wundinfektionen und akuten Infektionskrankheiten genannt.

In der Frage nach der Existenz der generalisierten Vakzine standen sich die Ansichten diametral gegenüber: die deutschen Autoren lehnten die Vaccina generalisata völlig ab, während die französischen Fachärzte sie als ein wenn auch seltenes Krankheitsbild anerkannten.

Haslund (Dänemark) steht auf dem Standpunkt der Franzosen; er bereichert die Literatur um fünf selbstbeobachtete Fälle, wo zweifellos eine auf dem Blutwege entstandene Vaccina generalisata vorlag. An das Ende seiner Arbeit setzt er das Referat über einen Bericht des belgischen Militärarztes Froumy, der am 16. Oktober 1897 175 Kadetten mit animaler Vakzine revakzinierte. Die Kadetten waren alle gesund und frei von Hautkrankheiten. Als Kinder waren sie alle mit positivem Ergebnis geimpft. Der Verfasser betont, daß in allen Fällen die gleiche Lymphe benutzt worden war. Um so überraschender sind die Impfresultate: Von den 175 Kadetten bekamen 64 normale Impfbläschen, 56 wenig entwickelte, bei 55 hatte die Impfung ein negatives Ergebnis. Von den 64 bekamen 8 Papeln und Bläschen im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten. Sie entstanden gleichzeitig mit den Bläschen an der Impfstelle, hatten aber keine zentrale Delle wie jene. Das Befinden war nicht gestört und die Bläschen trockneten ein, ohne Narben zu hinterlassen. Hier handelte es sich wohl um eine abortive Form von generalisierter Vakzine.

Bei 12 Fällen entstand eine Eruption von typischen Impfbläschen am Rumpf, an den Extremitäten und im Gesicht. Das Allgemeinbefinden war wenig gestört. Bei 11 von den 12 Kadetten traten die Bläschen gleichzeitig mit den Impfpusteln auf, bei dem zwölften 23 Tage nach der Revakzination. Hier handelte es sich wohl um das etwas verzögerte Auftreten der Immunität.

Bei 4 von den 12 Fällen war die Eruption sehr stark, so daß sie variolaähnlich aussah. Die Patienten hatten 40° Fieber und prodromale Erytheme. Die Bläschen zeigten sich sogar in den Schleimhäuten. Die Patienten bekamen Angina, Bronchitis, einige profuse Diarrhöen. Die



Bläschen trockneten ein und hinterließen oberflächliche Narben. Ein Todesfall wurde nicht beobachtet.

Da, wie oben gesagt, bei allen 175 Kadetten die gleiche Lymphe benutzt war, kann man als Erklärung für die so verschiedenen Krankheitsbilder, die sich an die Revakzination anschlossen, nur eine besondere Empfänglichkeit der Impflinge und die besonders hohe Virulenz der Lymphe (junge Variolavakzinestämme) annehmen.

Wenn auch die Vaccina generalisata gewisse Anklänge an das variolöse Generalexanthem zeigt, so bestehen doch zwischen beiden erhebliche Unterschiede und die Entstehungsursache der Vaccina generalisata ist bis heute noch ungeklärt.

In den letzten 20 Jahren sind in der Literatur verschiedene Fälle von Vaccina generalisata beschrieben worden, die jeden Zweifel an dem Bestehen dieser Krankheit ausschließen (vgl. Literaturverzeichnis). Wegen Platzmangel kann jedoch hier die gesamte Literatur nicht berücksichtigt werden. Es steht jedoch fest, daß es sich um ein außerordentlich seltenes Krankheitsbild handelt, so daß jeder neu beobachtete Fall besonderes Interesse verdient.

Nach der Statistik von Chauveau sind in Frankreich bei 500000 bis 600000 Impflingen 6 bis 8 Fälle von generalisierter Vakzine vorgekommen. In Dänemark sind nach Haslund von 1888 bis 1898 bei 39915 Impflingen 4 Fälle und in der Zeit von 1893 bis 1897 bei 170576 Impflingen nur 3 Fälle dieser Art vorgekommen. Vogt sah unter 100000 Impflingen die Vaccina generalisata nur 5mal, Groth bei 2285579 Impflingen nur 50 bis 60 Fälle.

Nur ganz vereinzelte Fälle haben zum Tode geführt. In dem einen einwandsfreien Fall, den ich in der Literatur feststellen konnte, ist der klinische Bericht dürftig, der Sektionsbefund fehlt völlig. Der Fall sei in Kürze hier mitgeteilt. Fall Gaucher: Ein 1 Monat altes, völlig gesundes Kind mit intakter Körperhaut wird geimpft, und zwar am 8. Tage mit positivem Erfolg. Am 9. Tage tritt unter Fieber ein allgemeiner Ausbruch von Impfbläschen auf. Im Laufe der nächsten Tage entstehen weitere Bläschen, das allgemeine Befinden verschlechtert sich dauernd, so daß der Tod eintritt. Die Fälle von Lacour und Wetterer, wo es auch zum Exitus gekommen ist, sind nicht eindeutig; in dem ersten handelt es sich um generalisierte Vakzine auf dem Boden eines nässenden Ekzems, in dem zweiten Falle handelt es sich um typische „Nebenpocken“.

Wenden wir uns nach dieser kurzen orientierenden Einleitung der Geschichte unseres Falles zu. In einem Gefangenenlager erkrankte von

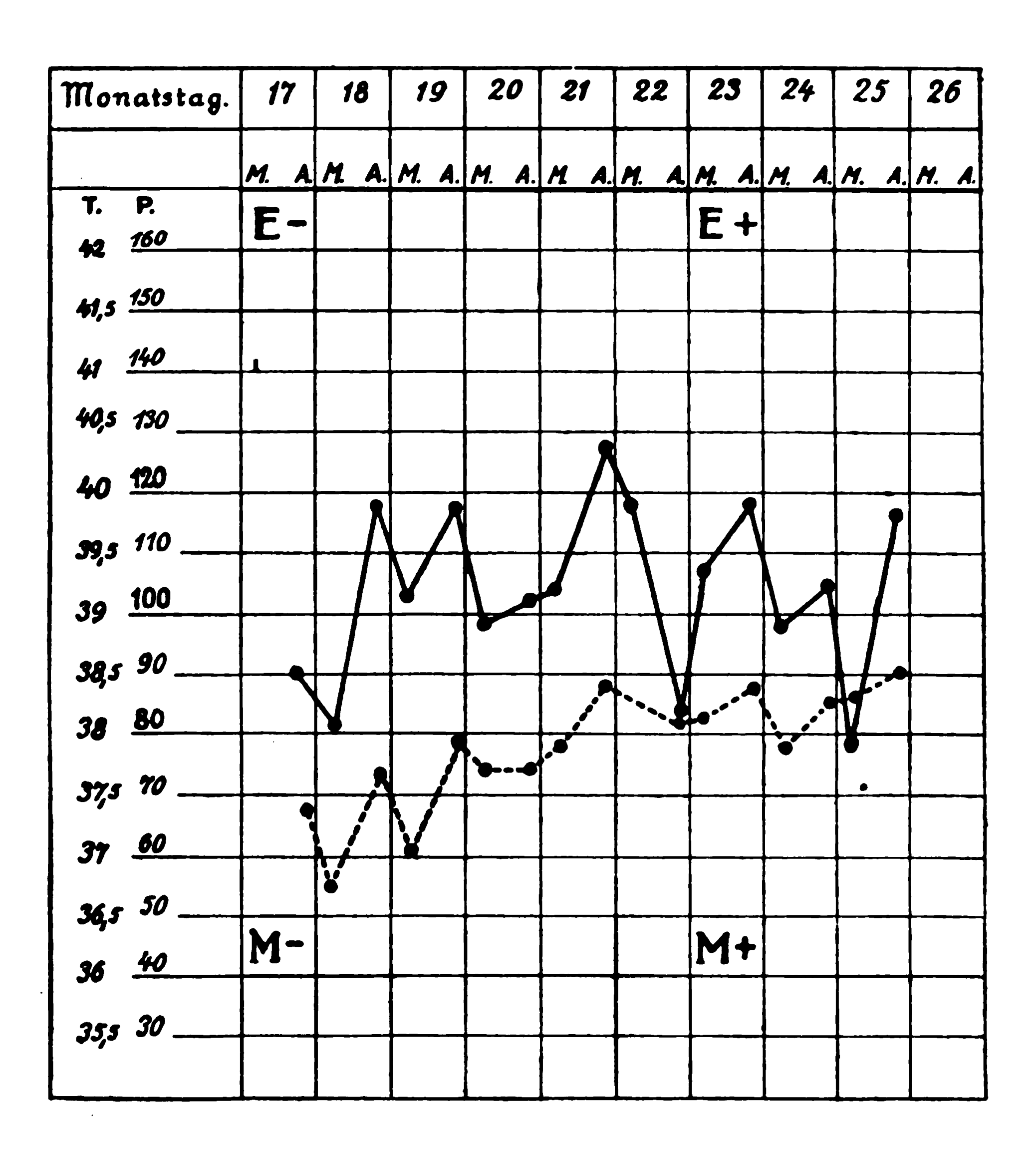


288 Insassen ein Gefangener am 5. April 1918, am 11. April 1918 vier andere unter unbestimmten Symptomen. Sie wurden wegen Pockenverdachts einem Lazarett überwiesen. Alle Insassen des Gefangenenlagers waren im November 1917 in ihrem Stammlager erstmalig gegen Pocken geimpft worden. Nach der Erkrankung der oben erwähnten fünf Mannschaften wurden sämtliche übrigen Gefangenen nochmals gegen Pocken geimpft. Da sich der Verdacht einer Pockenerkrankung bei den im Lazarett aufgenommenen Mannschaften nicht bestätigte, wurden sie am 20. April noch einmal gegen Pocken geimpft und als gesund entlassen.

Am 10. April wurde der Kriegsgefangene C. F. wegen Furunkel an der rechten Schulter in das Revier aufgenommen und am 14. April gegen Pocken am rechten Oberarm geimpft. Da sich am 16. April Erscheinungen einer „Lungenentzündung" zeigten, wurde er am 18. April einem Lazarett überwiesen, wo folgender Status aufgenommen wurde: 23jähriger Patient in schlechtem Ernährungszustand. Körperwärme 38·5°. Muskulatur und Fettpolster mangelhaft entwickelt. Die Zunge ist stark belegt und feucht. Über der linken Lungenspitze ist das Atmungsgeräusch abgeschwächt und der Klopfschall gedämpft; der Herzbefund ist regelrecht, der Puls kräftig und regelmäßig. Unterleibsorgane ohne Befund. Die Milz ist nicht palpabel. Keine Ödeme der Beine und der Gesichtshaut. Urin frei von Eiweiß. Nervensystem ohne Befund. Am nächsten Tage hörte man über beiden Lungen, besonders den Unterlappen, trockene Reibegeräusche; der Allgemeinzustand verschlechterte sich erheblich. Patient liegt teilnahmslos im Bett und klagt über starkes Durstgefühl. Körperwärme schwankt zwischen 39 und 40°. Das Blutbild zeigt normale Werte der weißen Blutzellen. Am 21. April treten auf der Brust- und Bauchhaut einige mit seröser Flüssigkeit gefüllte Bläschen auf, die ziemlich kreisrund sind und verschiedene Größe haben. Auf der Bauchhaut sind sie zahlreicher als auf dem Brustkasten. Am Rücken befinden sich ebenfalls einige Bläschen. Der Puls ist dikrot. Da sich der Zustand weiter verschlechtert — es besteht eine hohe Continua mit geringen Schwankungen (vgl. Kurve) —, wird Patient mit der Diagnose „Varioloisverdacht" einem Seuchenlazarett überwiesen.

Hier wurde folgender Status erhoben: Mann von schlechtem Ernährungszustand, Körperwärme 39·3°. Am rechten Oberarm finden sich vier außerordentlich große Impfpocken mit schmalem dunkelroten Saum, an den sich eine mächtige Area anschließt. Die Umgebung der Pocken ist ödematös durchtränkt und stark akut entzündlich gerötet. Die axillaren Lymphdrüsen dieser Seite sind geschwollen. „Nebenpocken" in der Umgebung der Impfpocken fehlen.

Die Körperhaut des Patienten ist außerordentlich dunkel pigmentiert, schlaff, unelastisch und zeigt keine Zeichen einer akuten oder chronischen Hautkrankheit. Kratzeffekte in der Nähe der völlig unversehrten Impfpocken sowie sonst am Körper sind nirgends nachweisbar. Die Zunge ist



grauweißlich belegt, trocken, die Spitze frei. Auf der Mundschleimhaut, der der Lippen und des weichen Gaumens finden sich mehrere hirsekorn- bis erbsengroße ungefähr kreisrunde oberflächliche Epitheldefekte, die zum Teil konfluiert sind. Der Grund ist anscheinend etwas infiltriert und die Gefäße stark injiziert. Die Randpartien sind grauweißlich, nekrotisch und etwas unterminiert. Die Rachenschleimhaut ist gerötet, die Follikel sind



geschwollen. Die Gaumenmandeln sind etwas vergrößert und gerötet, zeigen aber keinen Pfropfen oder Beläge. Die Stimme ist heiser. Die Lymphdrüsen des Halses und beider Unterkieferwinkel sind teigig geschwollen und anscheinend druckschmerzhaft. Es besteht ein starker Foeter ex ore. Die Augenbindehäute sowie die Nasenschleimhaut sind regelrecht. Die Gesichtshaut zeigt ebenso wie die des Halses, der Brust, des Bauches und der Streckseite der Extremitäten, besonders der Hände, zahlreiche größere und kleinere typische Pockenbläschen mit trüb serösem eitrigen Inhalt. Die Umgebung der einzelnen Blasen ist gerötet, stellenweise, wo die Blasen nahe aneinander stehen, ist sie konfluiert. Auf der Streckseite der Hände und der Oberschenkel findet sich ein teigiges Ödem der Umgebung. An mehreren Stellen sind die Bläschen durch den Druck der Wäsche oder des eigenen Körpergewichts, vielleicht auch durch Kratzen des indolenten Patienten aufgeplatzt, so daß die Cutis freiliegt. Sie näßt etwas und blutet anscheinend leicht. Die Brusteingeweide zeigten folgenden Befund: Der Thorax ist lang und schmal. Der Zwischenrippenwinkel ist spitz, die Interkostalräume sind breit. Die Atmung ist beschleunigt, oberflächlich. Es besteht starker Reizhusten. Das entleerte Sputum ist rostbraun, pflaumenbrühartig. Es enthält bei mikroskopischer Untersuchung ziemlich reichlich frische Erythrozyten. Links unten ist der Klopfschall vom 7. bis 11. Brustwirbeldorn ebenso wie über den seitlichen Partien in der entsprechenden Höhe verkürzt. Hier hört man Knisterrasseln, vorn über dem linken Unterlappen pleuritisches Reiben. Über dem linken Oberlappen hört man vorn und hinten diffuse bronchitische Geräusche. Über der rechten Lunge ist der Klopfschall überall voll und hell, man hört Giemen, Schnurren und Pfeifen. Das Herz zeigt normale Grenzen, die Töne sind rein. Der Puls ist mittelkräftig, labil. Die Herzaktion ist der Körperwärme entsprechend beschleunigt (vgl. Kurve).

Der Leib ist gespannt und aufgetrieben. Freie Flüssigkeit ist nicht nachweisbar. Infolge starker Muskelspannung ist die Milz nicht mit Sicherheit zu tasten. Die Leberdämpfung schneidet in der rechten Brustwarzenlinie mit dem Rippenbogen ab. Weder Milz- noch Lebergegend sind druckschmerzhaft. Die Gallenblase ist nicht zu tasten. Die Blinddarmgegend ist frei. Der Urin enthält kein Eiweiß. Diazoreaktion negativ; der Stuhl ist angehalten.

Patient ist zeitweise benommen; ab und zu besteht eine gewisse motorische Unruhe, wobei er unverständliches Zeug murmelt. Der Appetit liegt völlig darnieder, meist spuckt er die gereichte Nahrung wieder aus.

Am Nervensystem ist ein krankhafter Befund nicht zu bemerken.

Am nächsten Tag (24. April) konnte festgestellt werden, daß sich neuerdings weitere Pusteln gebildet haben. Der Allgemeinzustand hat sich deutlich verschlechtert. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich, die Nahrungsaufnahme liegt völlig darnieder, zeitweise setzten Delirien ein. Der Puls läßt trotz sofort nach der Einlieferung eingesetzter Digalen-Kampferverabreichung an Kraft nach. Nur ab und zu wirft Patient rostbraunes Sputum aus. Es besteht eine ausgesprochene Alveolarpyorrhoe. Im mikroskopischen Präparat dieses Eiters finden sich zwei verschiedene Spirochäten fast in Reinkultur. Die Zunge ist dick belegt. Patient reagiert nicht mehr auf Anruf. Die Schwellung der Weichteile der linken Hand geht etwas zurück, dagegen konnte eine neue aufgetretene Rötung und Schwellung des rechten Ellenbogengelenkes festgestellt werden. Effloreszenzen in der Haut oder Nachbarschaft des Ellbogengelenks fehlen. Die Bewegungen im Gelenk sind etwas eingeschränkt. Der Urin enthält Eiweiß, im Sediment finden sich einige weiße und frische rote Blutkörperchen sowie einige wenige granulierte Zylinder. Die Temperatur schwankt zwischen 39 und 40°. Am 25. April wird festgestellt, daß einige der unversehrt gebliebenen Bläschen einzutrocknen beginnen, zu einer ausgesprochenen Borkenbildung kommt es jedoch nicht. Einige zeigen angedeutet eine zentrale Delle.

Der Lungenbefund hat sich nur wenig verändert. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich von Stunde zu Stunde. Patient ist bewußtlos, zeitweise deliriert er, es tritt Trachealrasseln auf. Trotz reichlicher Darreichung von Kampfer und Koffein mehren sich die Zeichen zunehmender Herzschwäche; nachmittags 2 Uhr trat der Tod ein.

Bei der Sektion, die 1 Stunde nach dem Tode vorgenommen wurde, wurde folgender Befund aufgenommen:

Männliche Leiche von schlechtem Ernährungszustand. Die Totenstarre ist noch nicht eingetreten. Am rechten Oberarm im Bereiche des Deltamuskels finden sich vier unversehrte Impfpusteln nebeneinander, deren Umgebung diffus gerötet und infiltriert ist. Die Weichteile des rechten Ellbogengelenks sind ziemlich stark geschwollen.

Auf der Körperhaut, unregelmäßig verstreut, finden sich zahlreiche kleine und größere rundliche bis längsovale, mit Eiter gefüllte Bläschen. Teilweise fehlt die Epitheldecke, so daß der geschwürige, etwas konkave Grund deutlich sichtbar ist. Die Bläschen haben alle einen mehr oder weniger deutlichen hyperämischen Hof. Sie sind entweder perlgrau oder zart gelblich. Einige zeigen einen 2 bis 3 mm breiten, hochroten, konzentrischen Ring dicht um das gelbe Bläschen, an diesen schließt sich dann weiter nach außen eine hyperämische Zone. Stellenweise konfluieren die Blasen und es entstehen so geschwürige Defekte der Haut, besonders an den Stellen, wo sich zwei Hautflächen berühren, z. B. am Skrotum, der Analfalte und



der Achselhöhle. Die Körperhaut ist im übrigen tief dunkelbraun pigmentiert (Süditaliener), irgendwelche Blutungen, Erytheme oder ekzematöse Stellen sind nirgends nachzuweisen.

Auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen und des weichen Gaumens finden sich ausgedehnte Epitheldefekte, stellenweise geschwürigen Charakters. Es besteht eine starke allgemeine Gingivitis und Alveolarpyorrhoe, bei Druck entleert sich aus den Alveolen gelblicher Eiter.

Bei Entfernung des Brustbeines zeigt sich, daß die Brustmuskulatur auffällig trocken ist. Blutungen bestehen in der Muskulatur und dem subkutanen Gewebe nicht.

Der Bauchsitus bietet nichts Besonderes dar. Das außerordentlich fettarme Netz ist nach links oben heraufgeschlagen, das mesenteriale Fett zeigt gelatinöse Degeneration. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe.

Die Lungen berühren einander in der Mittellinie. Beide zeigen an der Spitze ältere strangartige Verwachsungen, im Bereich der Unterlappen frische flächenhafte, fibrinöse Auflagerungen und Verklebungen der beiden Pleurablätter. Ein Erguß ist in den Pleurahöhlen nicht nachweisbar.

Im Herzbeutel befinden sich etwa 40 ccm klarer gelblicher Flüssigkeit, das epikardiale Fett ist außerordentlich kümmerlich entwickelt und zeigt gelatinöse Degeneration.

Das Herz ist im allgemeinen klein, es ist bedeutend kleiner als die Faust der Leiche. Der rechte Vorhof und Ventrikel sind prall mit Cruor- und Speckhautgerinnseln angefüllt. Der linke Ventrikel ist leer. Das Myokard ist bräunlichgelblich getigert, die Konsistenz schlaff. Alle Herzhöhlen zeigen normale Größe. Die Atrioventrikularklappen sowie die der großen Gefäße sind regelrecht. Etwa 2 cm unterhalb des rechten Aortensegels findet sich unter dem Endokard eine ungefähr hirsekorngroße dunkelgelblich verfärbte Stelle mit einer zentralen Delle, das darüber liegende Endokard ist makroskopisch unverändert, die Umgebung des Herdes ungefähr in 4 mm Ausdehnung hyperämisch. Im rechten Vorhof oberhalb des hinteren Segels der Tricuspidalklappe sieht man eine etwa erbsengroße Stelle von der gleichen Beschaffenheit, wie oben beschrieben. Das darüber befindliche Endokard ist jedoch nekrotisch, so daß ein geschwüriger Defekt entstanden ist. Seine Ränder sind etwas aufgeworfen, der Geschwürsgrund gelblich verfärbt, das Ulcus umgibt ein konzentrischer hyperämischer Ring. Andere derartige Herde konnten auf mehrfachen Schnitten durch den Herzmuskel makroskopisch nicht entdeckt werden.

Die Innenhaut der Koronargefäße sowie der Aorta zeigt gelbliche Flecken und Streifen.

Die linke Lunge (Gewicht 600 g) zeigt neben frischen Fibrinauflagerungen auf der Pleura mehrere fast kreisrunde größere und kleinere — die Größe schwankt von Erbsen- bis Fünfzigpfennigstückgröße — Defekte der Pleura. Die Ränder des Defektes sind aufgeworfen und sehr scharf (wie mit dem Locheisen geschlagen); sie sind mit gelblichem Eiter belegt. Das den Grund bildende Lungengewebe ist infiltriert und von graugelblicher Farbe. Die Lunge selbst zeigt vergrößertes Volumen. Auf dem Querschnitt sieht man, daß in das besonders im Unterlappen stark bluthaltige Lungengewebe

größere und kleinere, zum Teil subpleural gelegene Herde eingestreut sind, die über die Schnittfläche hervorragen und derber und fester als das umgebende Lungengewebe sind. Sie sind zum Teil dunkelrot, andere mehr gelblichrötlich. Die subpleural gelegenen haben zum Teil ausgesprochene Keilform, die über ihnen liegende Pleura zeigt die oben beschriebenen geschwürigen Veränderungen. Die Konsistenz des Lungengewebes ist im allgemeinen etwas erhöht, der Luftgehalt erheblich verringert; das Lungengewebe zeigt besonders in der Umgebung der Bronchien und Gefäße eine gallertartige Beschaffenheit. Die Schleimhaut der Bronchien ist ziemlich stark gerötet, zeigt Längsstreifung und ist mit zähem Schleim bedeckt, ohne jedoch an irgendeiner Stelle Epitheldefekte aufzuweisen. Die Bronchialdrüsen auf der rechten Seite o. B.

Die linke Lunge zeigt im wesentlichen das gleiche Bild wie die rechte. Die Pleura zeigt ebenfalls die oben beschriebenen Defekte, unter denen dann im Lungengewebe ein ziemlich derber schwarzroter Herd von Keilform liegt. Im allgemeinen sind aber die Veränderungen links nicht so ausgesprochen wie rechts. Der Oberlappen ist ziemlich luftleer. Die Bronchialschleimhaut zeigt ebenfalls akute entzündliche Erscheinungen, jedoch keine geschwürigen Defekte des Epithels.

Halsorgane: Die Schleimhaut des oberen Drittels der Trachea weist ziemlich oberflächliche Epitheldefekte mit etwas aufgeworfenen Rändern auf. Sie ist im allgemeinen diffus gerötet, die trachealen Lymphdrüsen sind zum Teil stark geschwollen und sehr feucht. Die Schilddrüse ist auffallend atrophisch und trocken, zeigt aber auf dem Querschnitt keine makroskopischen Besonderheiten. Stimmbänder und Gaumenmandeln o. B.

Im Netz befindet sich eine etwa fünfpfennigstückgroße dunkelrote Blutung. Die Mesenterialdrüsen sind ziemlich stark geschwollen, zeigen aber auf dem Querschnitt außer ziemlichem Saftreichtum nichts Besonderes. Das Colon ist in seiner ganzen Ausdehnung stark gebläht und zeigt alle Verwachsungen mit den Nachbarorganen.

Die Milz hat ein Gewicht von 320 g. Die Kapsel ist verdickt und zeigt zahlreiche gelblichweiße Auf- bzw. Einlagerungen. Auf dem Querschnitt ist das Parenchym ziemlich derb und fest und rötlichbraun. Das retroperitoneale Bindegewebe sowie das Bauchfell auf der Hinterwand der Bauchhöhle zeigt eine gelatinöse Beschaffenheit, es hat stellenweise die Farbe von dünnem Apfelgelee.

In der Schleimhaut des Magens und Dünndarms finden sich außer diffuser Rötung und Schwellung der lymphatischen Apparate besonders im Jejunum und Ileum auf der Höhe der Falten zahlreiche hellrote punktförmige Blutungen. Die Magenschleimhaut ist stark kontrahiert, zeigt aber außer ziemlich erheblicher Schleimbildung sonst nichts Besonderes. Im Dickdarm befindet sich etwas eingedickter Kot, seine Schleimhaut zeigt sonst keine makroskopischen Veränderungen. Die Gallenwege sind durchgängig.

Die Bauchspeicheldrüse ist auf dem Querschnitt blaßrosa, ziemlich derb und fest.

Die Leber ist etwas vergrößert, die Kapsel glatt und gespannt. Auf dem Querschnitt ist das Gewebe gelblich verfärbt und stellenweise die Läppchenzeichnung verwischt. Gallenblase o. B.

Die Nieren zeigen auffällige Differenz ihrer Gewichte: links 325 g, rechts 200 g. Die Kapsel ist beiderseits leicht abziehbar. Die Venensterne sind stark gefüllt. Auf dem Querschnitt ist das Parenchym bräunlichrot, schlaff. Die Rinde ist stark getrübt und geschwollen, so daß stellenweise eine Abgrenzung gegen das Mark unmöglich ist. Nierenbecken und Harnleiter beiderseits o. B. In der Nierensubstanz verstreut finden sich beiderseits zahlreiche größere und kleinere, mit Eiter angefüllte Hohlräume, die von einem tiefroten Rand umgeben sind.

Die Nebennieren erscheinen etwas vergrößert. Ihre Gewichte betragen links 14 g, rechts 12 g. Die Rinde ist verbreitert und ödematös. Das Mark ist makroskopisch o. B. Harnblase o. B.

Genitalien: Starke Füllung und Schlängelung der venösen Plexus der Vasa deferentia. Auf dem Querschnitt der Hoden ist das Gewebe beiderseits auffällig durchfeuchtet und weich zerfließend, die Gefäße sind stark gefüllt, stellenweise finden sich kleine Blutungen. Nebenhoden beiderseits ohne Befund.

Schädelhöhle: Knöchernes Schädeldach o. B. Bei Eröffnung des Schädels fließt reichlich schwarzrotes Blut ab. Die Gefäße der Dura sind stark gefüllt, ihre Innenfläche glatt und spiegelnd. Die Pia mater füllt als eine schwappende gallertige Masse die Furchen zwischen den schmalen atrophischen Windungen aus. Der Längsblutleiter ist leer. Gehirngewicht 1320 g. Die Gefäße an der Basis cerebri sind zart und durchscheinend. Auf Schnitten durch das Großhirn zeigt sich ein ausgesprochenes allgemeines Ödem. Die großen Ganglien, Brücke und verlängertes Mark zeigen regelrechten Befund. Hypophyse makroskopisch o. B. Die Plexus chorioidei sowie die basalen Sinus zeigen stärkste Füllung.

Diagnose: Allgemeine hochgradige Kachexie. Frische Kuhpocken auf dem rechten Oberarm mit großer Area und Ödem der Umgebung. Allgemeines Kuhpockenexanthem im Stadium suppurationis auf der Körperhaut sowie der Schleimhaut des Mundes und der Trachea. Stomatitis, Alveolarpyorrhoe. Atrophie des Herzens, Myodegeneratio cordis. Seröser Erguß im Herzbeutel. Gelatinöse Degeneration des epikardialen Fettes. Septische Infarkte im Myokard mit Nekrose des Endokards. Alte pleuritische Verwachsungen neben frischer fibrinös-eitriger Pleuritis beiderseits. Zahlreiche bronchopneumonische Herde und septische Infarkte in beiden Lungen mit zahlreichen Pleuranekrosen über den infarzierten Stellen. Bronchitis und Tracheitis nebst Schwellung der trachealen Lymphdrüsen. Chronische Gastritis. Frische parenchymatöse Blutungen in der Schleimhaut von Magen und Dünndarm. Fettige Degeneration der Leber. Parenchymatöse Degeneration beider Nieren mit multiplen Abszessen. Akute Orchitis beiderseits. Hyperämie der Hirnhäute und der basalen Sinus. Ödem der Pia, allgemeines Gehirnödem.



Fassen wir kurz das Ergebnis der klinischen Beobachtung und des Sektionsbefundes des vorliegenden Falles zusammen, so ergibt sich: Bei einem in außerordentlich schlechtem Ernährungszustand befindlichen Manne mit völlig intakter Körperhaut, der im November 1917 gegen Pocken geimpft worden ist, wird am 14. April 1918 die Revakzination vollzogen. Alle Impfpusteln gehen sehr stark an; Patient meldet sich krank, so daß er 3 Tage nach der Impfung in ein Lazarett aufgenommen wurde. Hier wurden die Erscheinungen einer fieberhaften Erkrankung (Bronchitis) festgestellt. Am 5. bis 6. Tage entstehen auf der Körperhaut typische Impfbläschen, die sich ebenfalls auf der Mundschleimhaut zeigen, so daß Patient mit der Diagnose „Varioloisverdacht" einer Seuchenstation überwiesen wurde. Hier verschlechterte sich der Zustand in den nächsten Tagen beträchtlich. Über beiden Lungen hört man pleuritisches Reiben; es zeigen sich die Zeichen der Herzschwäche. Die Eruptionen breiten sich immer weiter auf der ganzen Körperhaut aus. Patient ist zeitweise benommen, verweigert jede Nahrung und stirbt am 11. Tage nach der Impfung.

Bei der Sektion wird festgestellt, daß die Impfbläschen sich nicht nur auf der Körperhaut und Schleimhaut des Mundes, sondern auch auf der Trachealschleimhaut finden, wo sie sich zu geschwürigen Defekten umgewandelt haben. Im übrigen finden sich die Befunde, wie sie bei jeder Sepsis vorkommen: Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen mit septischen Infarkten, darüber Pleuranekrosen außer frischer fibrinös-eitriger Pleuritis. Infarktbildung im Myokard mit Durchbruch in den rechten Vorhof, Verfettung der Leber. Parenchymatöse Degeneration beider Nieren, verbunden mit multiplen Abszessen. Beiderseitige Orchitis. Ödem des Gehirns, Hyperämie und Ödem der weichen Hirnhaut.

Zur Stützung der Diagnose sei noch folgende Tatsache kurz registriert: Am linken Unterarm dicht oberhalb des Handgelenks entwickelte sich beim Verfasser mehrere Tage nach der Sektion wahrscheinlich an einer oberflächlichen Exkoriation der Haut eine ungefähr erbsengroße, akut entzündete gerötete Stelle, aus der sich ungefähr am 5. Tag ein perlartig schimmerndes Knötchen entwickelte, dessen Inhalt sich verflüssigte und dann eitrig wurde. In diesem Stadium wurde die Effloreszenz weit im Gesunden zwecks histologischer Untersuchung exzidiert. Sie bot das typische Bild einer Impfpocke dar.

Aus äußeren Gründen mußte auf eine Verimpfung des Pustelinhalts des Patienten auf die Kaninchenhornhaut zwecks Erhärtung der Diagnose verzichtet werden.



Weitere Effloreszenzen sind beim Verfasser nicht aufgetreten. Störungen des Allgemeinbefindens außer den lokalen akut entzündlichen Erscheinungen bestanden nicht.

Der Krankheitsverlauf, der Sektionsbefund und vor allem der histologische Befund der Hauteruptionen des Patienten sowie die unbeabsichtigte Übertragung des Virus auf einen anderen, wobei eine typische Impfpocke entstand, sprechen einwandfrei dafür, daß wir es in dem vorliegenden Fall mit einer Vaccina generalisata mit tödlichem Ausgange nach Revakzination zu tun haben, die unter dem klinischen Bilde einer schweren Sepsis verlaufen ist.

Literaturverzeichnis.[1]

1. Danziger, Vaccina generalisata. *Münchener med. Wochenschrift.* 1907. Bd. LIV.

2. Dreyer, Generalisierte Vakzine. *Dissertation.* Göttingen 1902.

3. Freyer, Generalisierte Vakzine. *Dissertation.* Kiel 1904.

4. Galewski, Generalisierte Vakzine. *Münchener med. Wochenschrift.* 1907.

5. Tietze, Generalisierte Vakzine. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1909.

6. Uffenheimer, Sekundäre Vakzine. *Münchener med. Wochenschrift.* 1907.

7. Voigt, Was ist als generalisierte Vakzine zu bezeichnen? *Ebenda.* 1907.

8. Derselbe, Variola vaccina. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1909.

9. Völlmer, Ein Fall von Kuhpockenübertragung auf den Menschen. *Arch. f. Dermatol.* 1906.

10. Gaucher, Generalisierte Vakzine bei einem Kinde. *Lyon med.* Aug. 1889.

11. Paul, Studie über die Ätiologie und Pathogenese der sogenannten generalisierten Vakzine mit vorher gesunder oder kranker Haut. *Arch. f. Dermatol.* Bd. LII.

12. Hasslund, Vaccina generalisata und deren Pathogenese. *Ebenda.* Bd. XLVIII.

13. Groth, Beiträge zur Kenntnis der Nebenpocken. *Münchener med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 3.

14. Fourny, *Arch. med. Belg.* Oktober 1898.

15. Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Differentialdiagnose von Variola und Varizellen mit Hilfe der kutanen Allergie. *Münchener Klinik.* 1908. Nr. 9.

16. Jochmann, Über die Diagnose der Pocken. Virchows *Archiv.* Bd. CCXVI.

17. Friboes, Über sogenannte Melkerknoten (Kuhpockeninfektion). *Dermatol. Zeitschrift.* 1914. H. 4.

18. Pröhl, Über Kuhpockeninfektion beim Menschen. *Dissertation.* Jena 1914.

19. Paul, Zur Differentialdiagnose der Variola und Varizellen. *Zentralblatt f. Bakteriologie.* Bd. LXXV.

[1] Das Literaturverzeichnis macht nicht den Anspruch auf Vollständigkeit.



[Aus dem Kgl. Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“ zu Berlin.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Neufeld.)

Über Händedesinfektion und Händereinigung in ihrer Bedeutung zur Verhütung von Krankheitsübertragungen.

Von

Dr. **O. Schiemann** und Dr. **Hans Landau**,
Assistenten am Institut.

I. Einleitung. Frühere Untersuchungen. Versuchstechnik.

Bekanntlich haben die Beobachtungen über die Verbreitung der Infektionskrankheiten mehr und mehr zu der Überzeugung geführt, daß der infizierte Mensch — der Kranke und der Bazillenträger — im Mittelpunkt aller unserer Maßnahmen stehen muß, daß die Übertragung von Person zu Person fast immer die Hauptgefahr darstellt, während die Verbreitung durch leblose Gegenstände demgegenüber weit zurücktritt. Nun ist aber die infizierte Hand bei den Krankheiten, deren Erreger durch Stuhl und Urin ausgeschieden werden, weitaus das wichtigste Medium der Übertragung; aber auch bei Diphtherie, Tuberkulose und anderen Krankheiten, deren Verbreitung vorwiegend durch ausgehustete Tröpfchen geschieht, spielen daneben infizierte Hände zweifellos eine Rolle.

Dementsprechend müssen wir auch die Desinfektion der infizierten Hand für viel wichtiger ansehen, als die Desinfektion der Wohnung, der Wäsche usw., zumal die Ansteckung durch Wäsche, infizierte Fußböden, Steckbecken u. dgl. in der Regel wiederum erst durch Vermittlung beschmutzter Finger erfolgt. Ebenso werden viele der zahlreichen Infektionen durch Nahrungsmittel im Grunde durch schmutzige Finger vermittelt. Die Bedeutung der Händereinigung und Händedesinfektion für die Verbreitung der Seuchen kann daher nicht leicht hoch genug veranschlagt werden. Dieser Bedeutung entspricht jedoch nicht das, was in den jetzt geltenden Desinfektionsanweisungen und Merkblättern darüber gesagt ist.



Aber auch experimentell ist im Vergleiche mit der Wohnungsdesinfektion und der Desinfektion von Wäsche, Kleidern, Betten usw. die Desinfektion infizierter Hände im obigen Sinne (also abgesehen von der chirurgischen Händedesinfektion) verhältnismäßig wenig bearbeitet worden. Im nachstehenden soll daher eine größere Anzahl solcher Versuche, die im Institut im Verlaufe der letzten Jahre ausgeführt worden sind, mitgeteilt werden.

Unsere Versuche bilden eine Fortsetzung der von Börnstein mitgeteilten; wir verweisen daher auf diese Arbeit sowohl bezüglich der einschlägigen Literatur (Seitz, Flügge, Speck, Igersheimer, Gäthgens) als auch bezüglich der Versuchsanordnung. Wir haben ebenso wie Börnstein in der Regel als Testobjekt zur künstlichen Infektion der Hand Colibazillen benutzt, die sich bezüglich ihrer Resistenz gegen Antiseptika ähnlich wie Typhus und Ruhr verhalten. Wichtig erscheint uns bezüglich der Versuchstechnik besonders die Abimpfung in flüssigen Drigalski-Conradi-Agar. Es ist das eine sehr empfindliche Prüfung, die auch mehr als andere Methoden den praktischen Verhältnissen entspricht; sie ergibt sicherere und zahlenmäßig besser vergleichbare Resultate als z. B. das Abreiben mit Schwämmchen oder Abkratzen mit Hölzchen, die dann auf die Oberfläche von Platten ausgestrichen oder in Bouillon angereichert werden. In letzterem Fall erhält man natürlich gar keine quantitativen Ergebnisse; für die Praxis ist es aber sehr wichtig, zu wissen, ob von den aufgebrachten Bakterien nach vollendeter Desinfektion etwa 100 oder 1000 oder nur ganz vereinzelte von den Händen wieder abgegeben werden. Andererseits haben wir nur an den Keimen Interesse, die von den Fingern nach außen abgegeben werden, nicht an denen, die sich vielleicht nur gewaltsam und mit der oberflächlichen Hautschicht zusammen entfernen lassen; daher ist eine Versuchsanordnung, wobei die Unternagelräume mit Nägeln oder Holzstückchen ausgekratzt und davon nach Paul und Sarweys Vorgang nach Abschütteln des Materials Platten gegossen werden, für unsere Zwecke wenig geeignet. Wir haben aber die von uns durchweg benutzte Methode nach Schumburg mit der Entnahme nach Paul und Sarwey verglichen; dabei ergab die letztere Methode nicht nur ungleichmäßigere Resultate, sondern auch durchschnittlich viel geringere Zahlen (vgl. Tab. 1).

In den früheren Arbeiten über Händedesinfektion ist die Einbettung der Bakterien in Fett- und Schmutzschichten oft erörtert worden und man hat darin sogar den Hauptgrund gesucht, weshalb die Desinfektion der Hände so schwierig ist. Nach unseren Versuchen halten wir diese Anschauung, nicht nur was die chirurgische Desinfektion, sondern was auch die Desinfektion am Krankenbette betrifft, für irrig. Sichtbare oberflächliche Schmutzschichten sind verhältnismäßig leicht zu desinfizieren; was



Tabelle 1.

Vergleich verschiedener Methoden der Keimentnahme an mit Coli stark infizierten und mit verschiedenen Mitteln desinfizierten Händen.

Entnahme nach Desinfektion mit:	2½% β-Lysol			80% Seifol		10% Sagrotan			25% Sagrotan	
Versuch Nummer	1	2	3	1	2	1	2	3	1	2.
Schumburgsche Methode .	∞	300	1000	350	200	1500	150	0	50	10000
Paul u. Sarveysche Methode[1]	45	250	500	100	0	100	0	5	0	5000

die Desinfektion der Hand zu einer so überaus schwierigen, bisher nicht vollkommen lösbaren Aufgabe macht, ist nicht die Einbettung der Bakterien in Fett oder Schmutz, sondern ihre versteckte Lage in engen, blind endigenden Gängen und Spalten der Haut. Die normalen Keime der Haut liegen zum größten Teil von vornherein tief in den Hautspalten und Drüsenausführungsgängen, in denen sie sich dauernd vermehren; aber auch Bakterien, die man künstlich in einem Tropfen Kochsalzlösung auf die Haut bringt, dringen offenbar zum Teil schnell bis in die Tiefen der feinsten Hautspalten ein.

Für unumgänglich notwendig halten wir es, stets zahlreiche Versuche mit demselben Desinfektionsverfahren zu machen, um die individuellen Unterschiede der Hände, die wechselnde Beschaffenheit der zur Infektion benutzten Bakterien sowie andere Zufälligkeiten, die bei derartigen Versuchen unvermeidlich sind, nach Möglichkeit auszuschalten.

Bei der großen Zahl der Versuche haben wir davon abgesehen, die Hände jedesmal mit Fäzes zu beschmutzen, sondern statt dessen in der Regel Coliabschwemmungen in Bouillon oder Kochsalzlösung genommen. Immerhin haben wir daneben bei den wichtigsten Desinfektionsverfahren eine Reihe von Versuchen mit sterilisierten Fäzes, denen künstlich Coli zugesetzt war, gemacht. In einigen Versuchen haben wir anstatt Coli auch Ruhrbazillen zur Infektion der Hände benutzt; in großem Maßstabe läßt sich aber aus begreiflichen Gründen eine solche Versuchsanordnung nicht verwenden.

Die im ersten Abschnitt unserer Arbeit mitgeteilten Versuche sind zum großen Teil noch in der Friedenszeit und im ersten Kriegsjahre angestellt worden, sie nehmen daher keine Rücksicht auf die augenblickliche Knappheit an Chemikalien. Die Versuche schlossen sich an andere über chirurgische Händedesinfektion an; bei diesen letzteren hatten sich als weitaus beste Mittel Alkohol sowie ein Seifenalkohol mit etwa 80 Volum-

[1] Hierbei wurde jedesmal nur ein Finger untersucht und die erhaltenen Zahlen mit 5 multipliziert, somit auf die ganze Hand berechnet.



Prozent Alkohol bewährt. Um Verwechslungen mit dem nur 42prozentigen Seifenspiritus des Arzneibuches zu vermeiden, der unseren Erfahrungen nach als Desinfektionsmittel wenig zweckmäßig ist, haben wir unseren etwa 80prozentigen, meist mit Rizinusseife hergestellten Seifenalkohol in unserem Laboratorium als „Seifol" bezeichnet; wir behalten diese Bezeichnung in nachfolgendem bei. Auch was die Art der Anwendung der Alkoholpräparate betrifft, haben wir uns an die Erfahrungen bei der chirurgischen Händedesinfektion gehalten, indem wir bei Anwendung größerer Mengen (meist 20 ccm) die Hände mit einem damit getränkten Watte- oder Gazebausch abrieben, während kleine Mengen (meist 5 ccm) einfach zwischen den Händen verrieben wurden.

Die individuellen Verschiedenheiten der Hände spielen bei der künstlich infizierten Hand eine wichtige Rolle, wenn sie sich auch nicht in so hohem Grade bemerkbar machen, wie bei der „Tageshand". Beispiele dafür ergeben sich aus unseren Tabellen. Wir fanden, daß bei bestimmten Personen die Hände dauernd verhältnismäßig leicht, bei anderen dagegen durchschnittlich schwerer zu desinfizieren waren. Durchaus irrig ist aber nach unserer Erfahrung die vielfach vertretene Ansicht, daß rauhe und rissige Hände zur zweiten, wohlgepflegte Hände zur ersten Gruppe gehören; es handelt sich nicht um grobe Risse und Rauhigkeiten, sondern um viel feinere, mit bloßem Auge nicht wahrnehmbare Unterschiede im Bau zur Haut.

Zu der individuellen Verschiedenheit der Hände kommt als weitere Quelle für Unregelmäßigkeiten und Fehlschlüsse die wechselnde Resistenz der benutzten Kultur. Wie aus Vitroversuchen bekannt ist, kommen solche Unterschiede auch dann vor, wenn man dauernd mit demselben Colistamm und anscheinend demselben Nährboden arbeitet; wir haben nicht nur allmähliche Abschwächung, sondern auch ohne erkennbare Ursache plötzliche Resistenzsteigerung unserer Colikultur gesehen. Aus diesen Gründen wäre es u. E. verkehrt, solche Versuche etwa in der Weise anzustellen, daß eine Person immer das Mittel A, eine zweite das Mittel B benutzt; ebenso unrichtig wäre es, an einem Tage sämtliche Versuchspersonen sich mit A, am nächsten Tage mit B desinfizieren zu lassen. Die beste Versuchsanordnung ist folgende: will man z. B. 4 verschiedene Mittel vergleichen, so nimmt man 4 (oder 8) Versuchspersonen, die 8 (bzw. 4) Tage lang, täglich wechselnd, die 4 Mittel benutzen; dann erhält man für jedes Mittel 16 Versuche, bei denen die Fehlerquellen, die in der verschiedenen Beschaffenheit der Hände und der wechselnden Resistenz der Bakterien liegen, nach Möglichkeit gleichmäßig sich verteilen. Eine derartige Versuchsanordnung ist besonders dann erforderlich, wenn es sich



um einen Vergleich von Mitteln handelt, die einander in ihrer Wirkung nahestehen. Da wir aber diese Methode erst im Verlauf unserer Untersuchungen als die beste erprobt haben, so ist bei einem Teil der nachstehenden Versuche, insbesondere bei den Versuchen der Tabellen 2 bis 4, ein so regelmäßiger Wechsel der beteiligten Personen nicht vorgenommen worden. In allen Fällen haben wir aber jedes Verfahren an einer größeren Zahl von Personen geprüft und darauf geachtet, daß die Ergebnisse nicht durch vorwiegende Beteiligung solcher Personen beeinträchtigt wurden, deren Hände erfahrungsgemäß entweder besonders schwer oder besonders leicht zu desinfizieren waren. Ferner haben wir immer mehrere Mittel am selben Tage nebeneinander geprüft. Außerdem haben wir niemals die Ergebnisse von zeitlich weit auseinanderliegenden Versuchen verglichen, da sich erfahrungsgemäß die Resistenz der benutzten Colistämme im Laufe der Zeit oft erheblich änderte. Wir glauben daher, daß die in den nachstehenden Tabellen zusammengefaßten Versuche untereinander, d. h. innerhalb einer Tabelle, wirklich vergleichbar sind, was bei Versuchen, die ohne Berücksichtigung der genannten Punkte gemacht wurden, u. E. nicht der Fall ist.

Alle erwähnten Fehlerquellen machen sich nun um so mehr bemerkbar, je schwächer wirksam die benutzten Desinfektionsmittel sind; daher sind die Ergebnisse bei Sublimat gleichmäßiger, als z. B. bei Kresolseife und Karbol. Daß man aber bei Händedesinfektionsversuchen niemals so genaue zahlenmäßige Ergebnisse erwarten darf, wie man sie bei Desinfektionsversuchen in vitro erhalten kann, braucht wohl nicht eigens hervorgehoben werden.

II. Versuche über Desinfektion künstlich mit Bakterium coli infizierter Hände.

Wir geben zunächst in den nachstehenden Tabellen 2 bis 4 die Ergebnisse wieder, die wir in größeren Versuchsreihen an Händen, die mit Bakterium coli in verschieden starkem Grade infiziert waren, erhalten haben. Die Tabellen umfassen über 700 Einzelversuche (jede Hand als 1 Versuch gerechnet). Meist wurde derselbe Stamm, Coli II, benutzt.

Versuchsanordnung.

Die in den Tabellen 2 bis 4 wiedergegebenen Versuche wurden mit drei verschieden starken Abschwemmungen von Colibazillen an einer großen Zahl (bis 30) Personen angestellt. Die Coliaufschwemmung wurde in eine Petrischale mit Fließpapierstreifen gegossen und die feuchten Streifen zwischen den Fingern geknetet, so daß sämtliche Fingerkuppen einschließlich der Unternagelräume infiziert wurden; bei den späteren Versuchen haben wir die



Fingerkuppen meist ohne Papier mit 2 bis 4 Tropfen der Coliaufschwemmung infiziert. Nach Antrocknung erfolgte die Desinfektion bzw. Seifenwaschung; dann wurden die Hände mit fließendem Leitungswasser gründlich gespült und mit steriler Gaze getrocknet. Darauf wurde jede Hand $^3/_4$ Minute lang in einer Petrischale mit flüssigem Drigalskiagar durch stämmende und reibende Bewegung der Finger ausgedrückt, dabei wurden die Unternagelräume mit dem Daumennagel besonders bearbeitet. Vor der Desinfektion wurde mit 1 oder 2 Fingern einer Hand in gleicher Weise eine Drigalskiplatte infiziert. In der Regel wurden bei „starker Infektion" über 20000 Keime von einem Finger, d. h. über 100000 Keime von der Hand abgegeben. Bei der „mittelstarken Infektion" schwankten die Zahlen um 2000 bis 5000 für die Hand, jedoch in einzelnen Fällen gingen sie bis auf einige 100 Keime herab. Bei der „schwachen Infektion" schwankte die Keimabgabe zwischen 50 bis einige 100, doch waren hier die Unregelmäßigkeiten größer. So mußten von 44 Versuchen mit „schwacher Infektion" 10 von der Beurteilung ausgeschlossen werden, weil die Probe vor der Desinfektion 0 oder weniger als 10 Keime ergeben hatte. Es wurde daher darauf gesehen, daß bei der „schwachen und mittelstarken Infektion" möglichst jede Person eine solche Vorprüfung vornahm, während bei starker Infektion es genügte, wenn eine oder zwei der am Versuche beteiligten Personen die Keimabgabe vor der Desinfektion prüfte. Um Zufälligkeiten auszuschalten und den Grad der Infektion stets zu kontrollieren, wurden nicht etwa an einem Tage nur gute, am anderen Tage schlecht wirksame Mittel geprüft, sondern die Auswahl wurde so getroffen, daß stets eins von den gutwirkenden Mitteln geprüft wurde. Die Beurteilung der Platten geschah durch Abschätzung der Zahl der gewachsenen Colikolonien, bis 100 Keime wurden meist gezählt. Da die Hände ja schon vor der Infektion eine große Menge von eigenen Keimen enthalten, von denen allerdings nur ein kleiner Bruchteil auf Drigalskiagar auswächst, so mußte zwischen diesen und den Colikolonien unterschieden werden. In der Regel zeigen Kokkenkolonien einen hellen Saum und ein blaßrötliches Zentrum. Ein roter Hof kann sich um sie ebenfalls bilden, doch ist er gewöhnlich nicht so intensiv rot wie der der Colikolonien, so daß in der Mehrzahl der Fälle die Unterscheidung leicht gelingt. Andererseits kann jedoch mitunter die Säurebildung der Colikolonien bei starker Konkurrenz der Handbakterien gehemmt sein. Bei spärlichen und zweifelhaften tiefliegenden Kolonien wurden diese mit der Nadel an die Oberfläche gebracht und erforderlichenfalls weiter untersucht. Da die Erkennung der Colikolonien besonders bei schwacher Coliinfektion gelegentlich größere Schwierigkeiten macht, so haben wir in unseren späteren Versuchen durch Abreiben der Hände mit Alkohol vor der Infektion die störenden Handkeime beseitigt; diese Versuchsanordnung hat sich bei uns sehr gut bewährt.

Tabelle 2.

Vergleich der Wirkung verschiedener Verfahren zur Desinfektion stark infizierter Hände.

Die Alkoholpräparate wurden bis zur Verdunstung verrieben, alle übrigen Verfahren wurden 2′ lang angewendet.



Mittel	Menge und Art der Anwendung	Zahl d. gepr. Hände	Ergebnis der Prüfung nach dem Prozentsatz der keimfreien Hände und der Hände mit wenig und viel Keimen: 0 Keime	wenig Keime	viel Keime
Seifol	20 ccm mit Wattebausch verrieben	30	90 %	10 %	
0·1% Sublimat	in Schüssel ohne Bürste	60	81,7 %	16,7 %	[illegible]
96%iger u. 81%iger Alkohol	20 ccm mit Wattebausch verrieben	30	80 %	20 %	
Seifol	5—10 ccm einfach (ohne Watte) verrieben	60	71,7 %	20 %	8,3 %
96%iger u. 81%iger Alkohol	5—10 ccm einfach verrieben	30	57, %	33 %	10 %
5% Lysol- oder Kresolseifenlösung	in Schüssel mit Bürste	20	45 %	35 %	20 %
Offic.-Seifenspiritus	20 ccm mit Wattebausch verrieben	26	34,6 %	38,5 %	26,8 %
Desgl.	5—10 ccm einfach verrieben	36	16,7 %	38,9 %	44,4 %
2%ige Lysollösung	in Schüssel mit Bürste	20	15 %	30 %	55 %
Afridolseife	mit fließendem Wasser ohne Bürste	16	12,5 %	43,75 %	43,75 %
3%ige Phenollösung	in Schüssel mit Bürste	40	10 %	47,5 %	42,5 %
0·1% Sublimat	5 ccm einfach verrieben	20	10 %	35 %	55 %
3%ige Lysoformlösung	in Schüssel mit Bürste	15	6,7 %	6,7 %	86,6 %
Gewöhnliche Seife	mit fließend. Wasser, meist ohne Bürste	16		25 %	75 %

☐ = 0 Keime; ☰ = wenig Keime (unter 100); ▒ = viel Keime (100 und mehr)

Zur Infektion der Hände wird eine Abschwemmung einer 24stündigen Colikultur in 15 ccm Bouillonkochsalzlösung (1 Teil Bouillon zu 3 Teilen NaCl-Lösung) benutzt, mit welcher Fließpapierstreifen übergossen sind, die dann geknetet wurden.

Tabelle 3.

Vergleich verschiedener Verfahren bei **mittelstarker** Infektion.

Mittel	Menge und Art der Verwendung	Zahl d. gepr. Hände	Ergebnis der Prüfung nach dem Prozentsatz der keimfreien Hände und der Hände mit wenig und viel Keimen: 0 Keime	wenig Keime (unter 30)	viel Keime (30 und mehr)
Seifol	5 ccm einfach verrieben	40	70 %	20 %	10 %
5 % Lysollösung	in Schüssel mit Bürste	26	53,8 %	38,5 %	7,7
2 % Lysollösung	desgl.	16	37,5 %	56,25 %	6,25
0·1 % Sublimat	5 ccm einfach verrieben	38	31,6 %	18,4 %	50 %
Afridolseife	mit fließendem Wasser ohne Bürste	20	30 %	20 %	50 %
Gewöhnliche Seife	mit fließendem Wasser meist ohne Bürste	60	13,3 %	23,3 %	63,4 %
Desgl.	in Waschschüssel meist ohne Bürste	12		16,7 %	83,3 %

= 0 Keime; = wenig Keime (unter 30); = viel Keime (30 und mehr)

Die zur Infektion benutzte Coli-Abschwemmung ist 100 mal dünner als bei der starken Infektion.

Wie schon hervorgehoben wurde, haben wir bei diesen Versuchen noch nicht alle vorhin erwähnten Kautelen angewendet; dafür, daß unsere Ergebnisse trotzdem als annähernd zuverlässig angesehen werden können, spricht aber auch der Umstand, daß sich bei den obigen drei Untersuchungsreihen fast genau die gleiche Reihenfolge der einzelnen Desinfektionsverfahren ergab.

Nach Tabb. 2 bis 4 erscheinen von den geprüften Verfahren die Desinfektion mit Seifol oder hochprozentigem Alkohol, in Mengen von etwa 20 ccm mittels eines Wattebausches verrieben, sowie etwa 2 Minuten langes Waschen in 0·1prozentiger Sublimatlösung als die weitaus besten.



Tabelle 4.

Vergleich verschiedener Verfahren bei schwacher Infektion.
Alle Verfahren werden 2′ lang angewendet.

Mittel	Menge und Art der Verwendung	Zahl d. gepr. Hände	Ergebnis der Prüfung nach dem Prozentsatz der keimfreien Hände und der Hände mit wenig und viel Keimen: 0 Keime	wenig Keime (unter 20)	viel Keime (20 und mehr)
Seifol	5 ccm einfach verrieben	10	100 %		
5 % Lysollösung	in Schüssel mit Bürste	6	83,4 %	16,6 %	
Afridolseife	mit fließendem Wasser, ohne Bürste	16	62,5 %	25 %	12,5 %
2 % Lysollösung	in Schüssel mit Bürste	8	37,5 %	50 %	12,5 %
0·1 % Sublimat	5 ccm einfach verrieben	16	31,5 %	50 %	18,75 %
Gewöhnliche Seife	mit fließendem Wasser, meist ohne Bürste	26	23,%	42,4 %	34,6 %
Desgl.	in Waschschüssel, meist ohne Bürste	8		37,5 %	62,5 %

= 0 Keime; = wenig Keime (unter 20); = viel Keime (20 und mehr)

Die zur Infektion benutzte Colikulturaufschwemmung ist 1000 mal dünner als bei „starker Infektion".

Seifol wirkte in diesen ebenso wie in anderen Versuchen mit Bact. coli noch etwas besser als Alkohol allein; da aber der Unterschied nicht groß ist, so wird es mehr von den praktischen Verhältnissen abhängen, ob man Alkohol mit oder ohne Seifenzusatz anwenden will. Oft wird man, z. B. auch im Laboratorium, den Wunsch haben, zugleich eine Seifenwaschung vorzunehmen und es dann angenehm empfinden, daß man, nachdem man das Mittel auf der Haut verrieben hat, hinterher die Hände unter der Leitung abschäumt. Dazu kommt, daß von vielen Personen das Seifol an den Händen angenehmer empfunden wird, als der reine Alkohol. In anderen Fällen wieder wird man das Bedürfnis haben, den zur Desinfektion be-

stimmten Alkohol vor anderweitiger Verwendung zu schützen und daher gern einen Zusatz von Seife machen. Wo dagegen kein Waschwasser und Handtuch zur Verfügung steht, oder wo die Desinfektion möglichst schnell geschehen soll, wird man reinen Alkohol, der schnell restlos verdunstet, vorziehen. In den Versuchen der Tabelle 2 und 3 ist fast ausschließlich der schon von Huntemüller und Eckard sowie von Börnstein benutzte Rizinusseifenalkohol mit 75 Gewichts- (= etwa 81 Volumen) Prozent Alkohol benutzt worden, der unseren Erfahrungen nach für die Hände angenehm und dauernd haltbar ist, während manche anderen Seifen im Laufe der Zeit ausfallen. Vermutlich werden auch andere Seifen als Zusatz zum Alkohol geeignet sein. Jötten empfiehlt einen Zusatz von Schmierseife.

Als reinen Alkohol haben wir in diesen Versuchen meist 96prozentigen benutzt. Er wirkte auf Bakterien, die in wässeriger Aufschwemmung kurz vorher auf die Hände gebracht waren, ausgezeichnet. Schon Huntemüller und Eckard haben aber darauf aufmerksam gemacht und unsere unten (in Tabelle 23) wiedergegebenen Versuche an mit Fäzes infizierten Händen haben es bestätigt, daß so konzentrierter Alkohol in trockene bakterienhaltige Schichten von organischem Material nicht eindringt; daher ist in der Praxis, wo man immer mit solchen Verhältnissen rechnen muß, ausschließlich verdünnter, etwa 75 bis 80prozentiger Alkohol anzuwenden — es sei denn, daß die Hände zuvor mit Wasser gewaschen werden, was aber bei der Desinfektion am Krankenbett zu widerraten ist (Flügge, Speck, Börnstein). Immerhin wirkt aber, wie Tab. 13 zeigt, unter unseren Versuchsbedingungen 80prozentiger Alkohol doch schwächer als 96prozentiger; das ist wohl mit ein Grund, weshalb in unseren späteren Versuchsreihen die Desinfektion mit Alkohol im Vergleich mit der Sublimatdesinfektion wesentlich schlechtere Ergebnisse hatte. Daneben ist aber auch in Betracht zu ziehen, daß die Resistenz der später benutzten Colistämme eine größere war.

In den vorstehenden Versuchen ergaben Sublimatwaschungen annähernd dieselben Resultate, wie das Abreiben mit Alkohol.

Nun besteht aber ein wichtiger grundsätzlicher Unterschied zwischen der Sublimat- und der Alkoholdesinfektion. Während bei letzterer das Ausbleiben des Wachstums zweifellos wirklich auf Abtötung beruht, ist das beim Sublimat nicht der Fall. Wir wissen vielmehr durch die Versuche von Geppert, vor allem aber durch die von Ottolenghi, daß bei genügender Neutralisierung des Sublimats durch Schwefelwasserstoff die Wirkung des Mittels



als so schwach erscheint, daß selbst in 1prozentigen Lösungen Staphylokokken mehrere Stunden lang lebensfähig bleiben können.

Was uns für gewöhnlich als Abtötung erscheint, ist also zum großen Teil nur eine Entwicklungshemmung, die durch die starke Adsorption des Mittels seitens der Bakterien bewirkt wird. Daß das nicht nur für Desinfektionsverusche in vitro, sondern auch für die Händedesinfektion mit Sublimat gilt, daß also auch hier bei nachträglicher Neutralisierung durch Schwefelammonium zahlreiche Keime wieder zum Vorschein kommen, hat Speck bewiesen. Dasselbe zeigen unsere nachstehenden Versuche.

Tabelle 5.

Starke Infektion der Hände mit Bact. coli, danach 2 Minuten Waschen in 0·1 prozentiger Sublimatlösung, darauf Abspülen und erste Aussaat; alsdann Abreiben der Hände mit 1·13 prozentiger Schwefelammoniumlösung und zweite Aussaat.

	B.		K.		Frl. J.		B.		K.	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Nach Sublimatwaschung	0	0	0	0	1	1	3	1	3	20
Nach Schwefelammonium	2000	2500	400	2	120	100	150	100	40	100

Wir müssen daher als sicher annehmen, daß bei allen Sublimatversuchen die guten Resultate zum großen Teil nicht durch Abtötung, sondern durch Entwicklungshemmung bedingt, oder, wenn man so sagen will, vorgetäuscht werden.

Auf die Frage, welche Folgerungen man für die Praxis daraus ziehen soll, kommen wir noch zurück. Speck, Bechhold, Grasberger machen geltend, daß in der Praxis die Entwicklungshemmung in längerer oder kürzerer Zeit in der Regel zur Abtötung führen wird, so daß wir uns praktisch mit dem Ergebnis einer so starken nachhaltigen Entwicklungshemmung, wie sie das Sublimat zur Folge hat, im allgemeinen würden begnügen können. Daß in manchen Fällen, z. B. bei Bakterien, die hinterher im Darm mit Schwefelwasserstoff in Berührung kommen, auch unter praktischen Verhältnissen die Wirkung des Sublimats ähnlich wie in vitro neutralisiert werden kann, haben die genannten Autoren schon hervorgehoben. In jedem Fall wird man den Alkohol insofern als ein besonders zuverlässiges Mittel zur Händedesinfektion ansehen müssen, weil bei ihm die nachträgliche Entwicklungshemmung keine Rolle spielt. Man hat bekanntlich früher gerade die Alkoholwirkung als „Scheindesinfektion“ bezeichnet; in Wirklichkeit ist der Alkohol, bei dem eine Adsorption des gelösten Des-



infiziens seitens der Bakterien und eine dadurch bedingte Entwicklungshemmung nicht in Frage kommt, das einzige Mittel, bei dem wir sicher sind, daß das Verschwinden der Bakterien ausschließlich auf Abtötung beruht.

In einer anderen Hinsicht hat dagegen Sublimat nicht nur vor dem Alkohol, sondern auch vor allen anderen Mitteln einen großen Vorzug, nämlich bezüglich seiner starken prophylaktischen Wirkung, auf die wir weiter unten ausführlicher eingehen.

Sehr viel schlechter als Seifol wirkte der offizinelle Seifenspiritus, der bekanntlich von Mikulicz u. a. zur Händedesinfektion empfohlen worden ist. Bekanntlich hört bei weitergehender Verdünnung die Desinfektionskraft des Alkohols bald vollständig auf, und wir können nach unseren Ergebnissen von der Benutzung eines Alkohols unter etwa 70 Prozent nur abraten.

Im Vergleich mit den erwähnten Verfahren ergaben alle übrigen in den vorstehenden Tabellen aufgeführten Mittel erheblich schlechtere Resultate. So wurden stark infizierte Hände durch Bürsten in 5prozentige Lysol- bzw. Kresolseife nur in 45 Prozent keimfrei, durch 3prozentiges Karbol sogar nur in 10 Prozent. Diese beiden Mittel sind aber in unseren amtlichen Anweisungen neben dem 0·1prozentigen Sublimat empfohlen, obwohl sie in ihrer Wirkung erheblich hinter ihm zurückstehen. Das hat schon Speck in Flügges Laboratorium nachgewiesen, dessen Versuche wir also bestätigen können.

Auch bei Kresol und Karbol, die von den Bakterien ebenfalls aus ihren Lösungen adsorbiert werden, müssen wir uns fragen, ob die Ergebnisse zum Teil durch Entwicklungshemmung bedingt sind, ob es sich also auch hier, wenn man so will, oft nur um eine „Scheindesinfektion“ handelt. Phenol und Kresol werden aber lange nicht in so hohem Maße wie Sublimat adsorbiert und unsere unten mitgeteilten Neutralisationsversuche sprechen nicht dafür, daß bei ihnen die Entwicklungshemmung eine wesentliche Rolle spielt.

Für die Praxis wichtig ist, daß auch kleine Mengen — etwa 5 ccm Seifol und Alkohol —, wenn sie ohne Anwendung von Watte oder Gaze einfach auf den Händen verrieben werden, bereits verhältnismäßig gut wirken.

Auch das einfache Verreiben von 5 ccm Sublimatlösung haben wir auf Flügges Empfehlung hin versucht. Die Ergebnisse sind lange nicht so gut, wie beim Waschen in einer Schüssel mit Sublimatlösung; bei der Einfachheit und Billigkeit des Verfahrens ist dasselbe aber für manche Zwecke der Praxis sicherlich sehr geeignet; allerdings ergeben andere Mittel, wie Quecksilberoxycyanid und Sagrotan, gerade bei dieser Art der Anwendung viel bessere Resultate (vgl. unten).



Ähnlichen Erfolg hatte bei unseren Versuchen das Waschen mit Afridolseife; bei dem hohen Preise der Seife dürfte ihre Anwendung für die Praxis wohl nicht besonders zu empfehlen sein, wenngleich die Verwendung eines Quecksilberpräparates in fester Form vielleicht für manche Zwecke praktisch sein mag.

Lysoform in 3prozentiger Lösung hat entsprechend seiner geringen Desinfektionskraft in vitro eine sehr mangelhafte Wirkung.

Bei den in Tabelle 3 und 4 wiedergegebenen Versuchen mit schwächer infizierten Händen sind die Ergebnisse naturgemäß entsprechend günstiger, während die Reihenfolge der einzelnen Mittel annähernd dieselbe bleibt.

Durch einfaches Waschen mit Seife in fließendem Wasser konnten wir starkinfizierte Hände niemals, schwachinfizierte in 13 bzw. 23 Prozent soweit keimfrei machen, daß unsere Platten steril blieben. Beim Waschen in der Waschschüssel erhielten wir auch bei schwacher Infektion niemals Keimfreiheit, in der Regel sogar noch über 100 Keime; offenbar werden dabei die Hände durch das Waschwasser immer aufs neue verunreinigt, wie schon Gäthgens hervorgehoben hat.

Die mitgeteilten Versuchsreihen schienen uns noch weiterer Bestätigung und Ergänzung zu bedürfen. Wir haben daher zunächst die wichtigsten der bisher erprobten Mittel: 0·1prozentiges Sublimat, 80prozentigen Alkohol und als Vertreter der Kresolmittel Betalysol, nach den Versuchen von Neufeld, Schiemann und Karlbaum das beste Lysolersatzmittel, in $2^1/_2$prozentiger Lösung, in erheblich größeren Versuchsreihen weiter geprüft, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Versuche unter regelmäßigem Wechsel der Versuchspersonen, wie oben S. 4 beschrieben wurde. Wir haben bei den folgenden Versuchen meistens ein Gemisch von drei verschiedenen Colistämmen benutzt, die wir öfter frisch züchteten; dann ist man gegen plötzliche Abschwächung der Kultur einigermaßen gesichert. Sodann haben wir, nachdem wir die unten (vgl. Abschnitt VI) beschriebene unerwartet lange Nachwirkung des Sublimats kennen gelernt hatten, Hände, die mit einem Quecksilbermittel in Berührung gekommen waren, entweder, wie übrigens auch schon in der Mehrzahl der in den Tabb. 2 bis 4 enthaltenen Versuche, am nächsten Tage nicht wieder zu einem Desinfektionsversuch gebraucht oder aber bald nach der Desinfektion in 1·13 prozentiger Schwefelammoniumlösung gründlich gewaschen.

Zu unseren weiteren Versuchen haben wir dann noch einige andere Mittel herangezogen, so neben dem Sublimat Sublamin und Quecksilberoxycyanid. Sie haben den Vorzug, auch von empfindlichen Händen gut vertragen zu werden; auch wir haben uns davon überzeugt, daß Personen, die nach Sublimat Ekzeme bekamen, beide Mittel ohne weiteres ver-



trugen. Sie lassen sich daher auch in starken Konzentrationen anwenden, und wir haben versucht, ob man dann eine noch sicherere Wirkung erreicht, als mit Sublimat, das kaum stärker als 0·1prozentig zu verwenden ist. Ferner versuchten wir durch Kombination von Sublimat und Alkohol die Ergebnisse zu verbessern.

Nun gibt es neuerdings auch in der Kresolreihe ein Mittel, das ohne Schaden in sehr hoher Konzentration benutzt werden kann, nämlich Sagrotan (Schottelius, Unna). Auch dieses haben wir, nachdem die ersten Versuche, bei denen nur 5 ccm des Mittels gebraucht wurden, überraschend gut ausgefallen waren, genauer untersucht. Ferner haben wir Jodtrichlorid und H_2O_2 herangezogen, die mehrfach zur Händedesinfektion empfohlen worden sind.

Wir haben in den folgenden Versuchen die Hände meistens, anstatt sie in einer Schüssel mit Desinfektionslösung zu waschen, mit 20 ccm der betreffenden Desinfektionslösung mittels eines Wattebausches abgerieben; dieses Verfahren ist, was besonders bei den teuern Mitteln ins Gewicht fällt, natürlich viel sparsamer.

Die Infektion entsprach in allen folgenden Versuchen dieses Abschnittes der „starken Infektion" in Tabelle 2; die Hände wurden vorher stets zur Beseitigung der Hautsaprophyten mit Alkohol abgerieben und dann mit 2 bis 4 Tropfen einer Coliabschwemmung (1 Kultur in 10 ccm 1:6 verdünnter Bouillon) infiziert.

Tabelle 6.

Die Hände werden mit einer dichten Aufschwemmung von Bact. coli infiziert, darauf mit je 5 ccm des Mittels ohne Watte einfach abgerieben.

Je 16 Versuche	0	1—10	10—100	100—1000	über 1000
Sublimat 0·1 Proz.	7 = 43·8%	5 = 31·3%	—	1 = 6·2%	3 = 18·7%
Alkohol 80 „	7 = 43·8	4 = 25	3 = 18·7%	2 = 12·5	—
Sagrotan 100 „	16 = 100	—	—	—	—
Sagrotan 50 „	15 = 93·8	1 = 6·2	—	—	—
Sagrotan 10 „	9 = 56·3	3 = 18·7	4 = 25	—	—

Tabelle 7.

Starke Infektion mit Bact. coli (Gemisch). Danach Abreiben mit 5 ccm des Desinfektionsmittels ohne Watte. Tägliche Neutralisation mit $(NH_4)_2S$. Je 16 Versuche. 8 Versuchspersonen, die regelmäßig wechseln. Hg-Oxycyanid aus Tabletten der Firma v. Pieverling hergestellt.

	0 Keime	1—10	10—100	100—1000	> 1000
0·1 Proz. Sublmat	—	—	2=12·5%	6=37·5%	8=50·0%
1 Proz. Sublamin	3=18·7%	8=50·0%	3=18·7	2=12·5	—
1 Proz. Hg-Oxycyanid	15=93·8	1= 6·2	—	—	—
100 Proz. Sagrotan	11=68·7	4=25·0	1= 6·3	—	—



Tabelle 8.

Starke Infektion der Hände mit Bact. coli (Kultur II). Danach 2 Min. Waschen in 0·1 prozentiger Sublimatlösung bzw. Abreiben mit 20 ccm 80 prozentigem Alkohol, 2½ prozentigem β-Lysol oder 50 prozentigem Sagrotan mittels Gazebausch. Je 16 Versuche.

	0 Kol.	1—10 Kol.	10—100 Kol.	100—1000 Kol.	über 1000 Kol.
0·1 Proz. Sublimat	14=87·5%	2=12·5%	—	—	—
80 „ Alkohol	7=43·7	2=12·5	7=43·7%	—	—
2½ „ β-Lysol	—	—	4=25·0	6=37·5%	6=37·5%
50 „ Sagrotan	3=18·8	3=18·8	9=56·1	1= 6·2	—

An dem Versuch waren 8 Personen beteiligt, die während 4 Tagen regelmäßig mit dem Desinfiziens wechselten.

Tabelle 9.

Starke Infektion der Hände mit Bact. coli (Kultur II), danach werden die Hände mit je 20 ccm des Desinfiziens mittels Wattebausch abgerieben. Soweit Quecksilberpräparate gebraucht wurden, wurden die Hände jedesmal nach dem Versuche mit 1·13 prozentigem Schwefelammonium gewaschen, um eine störende Nachwirkung des Sublimats für die Versuche am nächsten Tage auszuschalten. Je 20 Versuche.

	0 Keime	1—10 Keime	10—100 Keime	100—1000 Keime	über 1000 Keime
Sublamin 1 Prozent	20=100%	—	—	—	—
Sublamin 0·3 „	18=90	1=5%	1=5%	—	—
Sublimat 0·1 „	18=90	1=5	1=5	—	—
Sublimat-Alkohol	20=100	—	—	—	—
80 Prozent Alkohol	7=35	6=30	5=25	2=10%	—
2½ „ β-Lysol	12=60	3=15	2=10	3=15	—
1 „ Jodtrichlorid	13=65	2=10	1=5	4=20	—
3 „ H_2O_2	3=15	4=20	1=5	2=10	10=50%
3 „ Lysoform	2=10	3=15	5=25	3=15	7=35
50 „ Sagrotan	13=65	4=20	3=15	—	—

An dem Versuch waren 20 Personen beteiligt, die 10 Tage lang regelmäßig mit den Desinfizientien gewechselt haben.

Wir geben zunächst in den Tabb. 6 bis 18 unsere Versuche wieder, wobei wir die Ergebnisse in fünf Abstufungen einreihen, je nachdem die betreffenden Platten keimfrei blieben oder bis zu 10, 100, 1000 oder mehr Kolonien erhielten. In einer besonderen Zusammenstellung (Tab. 19) haben wir sodann aus den angegebenen Tabellen diejenigen Versuche übersichtlich nebeneinander gestellt, in denen die wichtigsten Mittel in Mengen von 20 ccm benutzt wurden (nur bei Sublimat wurde zum Teil auch eine

Waschung in einer Schüssel vorgenommen). In einer zweiten Zusammenstellung (Tab. 20) geben wir eine entsprechende Übersicht über die Versuche, in denen die Desinfektion mit nur 5 ccm ohne Benutzung von Watte oder Gaze geschah.

Tabelle 10.

Die Hände werden mit einer dichten Aufschwemmung von Bact. coli (Gemisch aus 2 frischen und 1 alten Stamm) infiziert, darauf mit je 20 ccm des Mittels mit Wattebausch abgerieben.

Bei den Versuchen wechseln 6 Personen regelmäßig miteinander ab; um die Nachwirkung des Sublimat- und Sublamingebrauches für den Versuch am folgenden Tage zu vermeiden, wurden die Hände jedesmal nach Beendigung eines Versuches mit einem Hg-Präparat mit 1·13 proz. $(NH_4)_2S$ zur Neutralisation abgerieben. Je 20 Versuche.

	0 Keime	1—10 Keime	10—100 Keime	100—1000 Keime	über 1000 Keime
0·1 Prozent Sublimat	14 = 70%	5 = 25%	1 = 5%	—	—
1 „ Sublamin	19 = 95	1 = 5	—	—	—
Sublimat-Alkohol (0·1 Proz. Sublimat, 80 Proz. Alkohol)	15 = 75	3 = 15	2 = 10	—	—
80 Prozent Alkohol	5 = 25	5 = 25	7 = 35	3 = 15%	—
2½ „ β-Lysol	3 = 15	1 = 5	4 = 20	6 = 30	6 = 30%
50 „ Sagrotan	5 = 25	5 = 25	4 = 20	4 = 20	2 = 10

Tabelle 11.

Starke Infektion der Hände mit Bact. coli (Gemisch). Danach Abreiben der Hände mit 20 ccm des betreffenden Infektionsmittels mittels Wattebausch. Tägliche Neutralisation mit $(NH_4)_2S$ (wegen dauernden Sublimatgebrauches außerhalb der Versuche). Je 42 Versuche. 21 Versuchspersonen, die regelmäßig wechseln.

	0 Keime	1—10	10—100	100—1000	> 1000
50% Sagrotan	30 = 71·4%	6 = 14·3%	6 = 14·3%	—	—
20% „	22 = 52·3	12 = 28·6	5 = 11·9	1 = 2·4%	2 = 4·8%
5% „	7 = 16·7	8 = 19·0	19 = 45·2	3 = 7·1	5 = 11·9
2½% „	5 = 11·9	10 = 23·8	14 = 33·3	7 = 16·7	6 = 14·3
2½% Betalysol	16 = 38·1	6 = 14·3	13 = 30·9	5 = 11·9	2 = 4·8
80% Alkohol	15 = 35·7	14 = 33·3	12 = 28·6	1 = 2·4	—
3% Lysoform	—	4 = 9·5	15 = 35·7	11 = 26·2	12 = 28·6

Die Versuche bestätigen zunächst, daß wir kein Verfahren besitzen, um die anscheinend so leichte Aufgabe zu lösen, die Fingerspitzen von kurz zuvor aufgebrachten Colibazillen mit Sicherheit zu befreien. Weiterhin ergibt aber ein Blick auf die Zahlenreihen der Tabb. 19 und 20, daß die Versuche trotz aller Vorsichts-

maßnahmen und trotz aller Verbesserungen der Versuchstechnik doch nicht durchweg regelmäßig ausfallen, daß wir also von einer idealen Versuchstechnik, die uns gestatten würde, auf Grund einzelner Versuche über den Wert eines Mittels als Händedesinfektion zu urteilen, noch weit entfernt sind.

Tabelle 12.

Starke Infektion mit Coligemisch, danach Abreiben der Hände mit je 20 ccm 80% Alkohol mittels Wattebausch. Die Versuche wurden abwechselnd mit und ohne Alkoholwaschung der Hände vor der Infektion ausgeführt. Je 16 Versuche. Regelmäßiger Wechsel der acht Versuchspersonen.

Dann ergaben	0 Keime	—10	—100	—1000	>1000
Ohne vorangehende Alkoholwaschung	8 = 50·0%	6 = 37·5%	2 = 12·5%	—	—
Mit vorangehender Alkoholwaschung	7 = 43·8	6 = 37·5	3 = 18·7	—	—
Zusammen	15 = 46·8	12 = 37·5	5 = 15·6	—	—

Tabelle 13.

Starke Infektion der Hände mit Coligemisch. Danach Abreiben mit 20 ccm 96% bzw. 80% Alkohol mittels Wattebausch. Je 60 Versuche. 6 Versuchspersonen, die regelmäßig mit beiden Konzentrationen abwechseln.

Dann ergab	0 Keime	1—10	10—100	100—1000
96% Alkohol	27 = 45%	12 = 20·0%	17 = 28·3%	4 = 6·7%
80% „	21 = 35	19 = 31·6	10 = 16·7	10 = 16·7
Individuelle Unterschiede aus dem obigen Versuch.				
Versuchsperson 2	2 = 10%	6 = 30%	9 = 45%	3 = 15%
„ 5	16 = 80	3 = 15	1 = 5	—

Wir haben schon betont, daß unter diesen Umständen ein genauer Vergleich immer nur innerhalb derselben Versuchsreihe zulässig ist; in der Tat gleichen sich dann die Unregelmäßigkeiten zum großen Teil aus. Trotzdem ist es natürlich von Interesse, die mit den einzelnen Mitteln erhaltenen Ergebnisse aus allen Reihen zusammenzuzählen und daraus wiederum die Prozentzahlen zu berechnen; wir geben daher auch diese Berechnung in unserer Übersicht wieder, möchten aber ausdrücklich hervorheben, daß man diese Durchschnittszahlen nur unter Vorbehalt benutzen darf.

Als Ursachen des ungleichmäßigen Ausfalles der einzelnen Reihen kommen zunächst die schon hervorgehobene schwankende Resistenz der Colistämme sowie die individuellen Unterschiede der Versuchspersonen in



Betracht — Einflüsse, die wir durch die oben angegebenen Verbesserungen der Versuchsanordnung innerhalb der Versuchsreihen auszuschalten uns bemüht haben.

Tabelle 14.

Starke Infektion der Hände mit Bact. coli (Stamm 4071). Danach Abreiben mit 20 ccm des Desinfektionsmittels mittels Gaze oder Wattebausch, bzw. mit 5 ccm ohne Gaze und Watte. Je 16 Versuche.

Um die Nachwirkung der Quecksilbermittel auszuschalten, wurden die Hände erst 3 × 24 Stunden danach wieder zum nächsten Versuch benutzt.

Dann ergab	0 Keime	1—10	10—100	100—1000	> 1000
20 ccm 0·1% Sublimat	8 = 50·0%	1 = 6·2%	5 = 31·3%	2 = 12·5%	—
5 „ „ „	—	5 = 31·3	4 = 25·0	2 = 12·5	5 = 31·3%
20 ccm 1% Hg-Oxycyanid	16 = 100	—	—	—	—
5 „ „ „	15 = 93·8	1 = 6·2	—	—	—
20 ccm 80% Alkohol	13 = 81·3	3 = 18·7	—	—	—
5 „ „ „	8 = 50·0	2 = 12·5	3 = 18·7	3 = 18·1	—
20 ccm 100% Sagrotan	11 = 68·7	5 = 31·3	—	—	—
5 „ „ „	10 = 62·5	5 = 31·3	1 = 6·2	—	—

Tabelle 15.

Starke Infektion der Hände mit Bact. coli. Darauf Desinfektion und Neutralisation durch Waschen in 1·13% Schwefelammonium.

Nach Hg-Oxycyanidwaschung	0	0	1	0	0	0
„ Schwefelammonium	1200	1000	300	500	40	200
„ Sublaminwaschung	0	2	15	1	1	3
„ Schwefelammonium	200	200	300	50	50	30

Tabelle 16.

Starke Infektion mit Bact. coli. Nach der Desinfektion Neutralisation durch 2 Minuten langes Bewegen der Fingerspitzen in körperwarmem Serum.

Nach Sublimatwaschung	40	40	—	—
„ Serumneutralisation	2000	2000	—	—
„ Sublaminwaschung	0	0	—	—
„ Serumneutralisation	1000	700	—	—
„ Hg-Oxycyanidwaschung	0	0	0	0
„ Serumneutralisation	8000	8000	30	40

Nun benutzen wir die Colibazillen nur als Ersatz für die ihnen nahestehenden pathogenen Arten. Wir haben uns durch Versuche in vitro darüber orientiert, wie letztere durch die wichtigsten Händedesinfektionsmittel beeinflußt werden. Unsere in Tabb. 18a und b wiedergegebenen Versuche, bei denen wir Sublimat und Alkohol auf verschiedene von uns benutzte Colistämme bzw. Gemische von solchen



Tabelle 17.

Neutralisationsversuche mit $(NH_4)_2S$ und körperwarmem Serum nach der Desinfektion mit Bact. coli stark infizierter Hände.

+ = deutliche Wirkung der Neutralisation d. h. erheblich vermehrtes Coliwachstum, ? = zweifelhafte, — = keine Wirkung der Neutralisation.

Neutralisation mit $(NH_4)_2S$	+	?	—
Nach Sublimatdesinfektion	12	3	3
„ Sublamindesinfektion	7	—	1
„ Hg-Oxycyaniddesinfektion	8	1	1

Neutralisation mit Serum	+	?	—
Nach Sublimatdesinfektion	2	3	1
„ Sublamindesinfektion	2	—	8
„ Hg-Oxycyaniddesinfektion	4	2	14
„ 100% Sagrotandesinfektion	—	2	16
„ 2½% Betalysoldesinfektion	—	—	4
„ 80% Alkohol	—	—	6

Tabelle 18.

Desinfektionsversuche in vitro.

1 Agarröhrchen in 6 ccm sterilem Leitungswasser aufgeschwemmt. Davon Einsaat je 1 Tropfen auf 1 ccm Desinfiziens, Aussaat je 1 Tropfen auf Schrägagar. Lösungen und Verdünnungen mit sterilem Leitungswasser hergestellt, Sublimat aus Pastillen. ++ = starkes, + = mäßig starkes Wachstum, ± = schwaches oder verzögertes Wachstum, — = kein Wachstum.

a)	Coli 4071		Coli Gemisch 2794+2798		Coli 2		Typhus 6 Stämme gemischt		Ruhr je 2 Shiga-, Flexner-, Y-Stämme gemischt	
Aussaat nach ... Min.	1	10	1	10	1	10	1	10	1	10
Sublimat 1: 4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1: 8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1: 16000	+	—	±	—	—	—	—	—	±	—
1: 32000	++	+	++	—	++	±	+	—	++	—
1: 64000	++	++	++	++	++	++	++	—	++	+
1:128000	++	++	++	++	++	++	++	+	++	++
1:256000	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Alkohol 60%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40	++	++	++	—	++	—	+	—	++	—
30	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++

b)	Gemisch von Coli 2794, 2798, 2						Coli 2					
Aussaat nach ... Min.	1	3	10	30	60	120	1	3	10	30	60	120
Alkohol 60%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40	++	+	±	—	—	—	±	—	—	—	—	—
30	++	++	++	++	++	+	++	++	++	++	±	—
Betalysol ½	++	++	++	±	—	—	++	+	±	—	—	—
⅜	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	—



Tabelle 19.

Zusammenfassung der Desinfektionsversuche mit 20 ccm

	0	—10	—100	—1000	>1000
0·1% Sublimat.					
Tabelle 8, 16 Versuche	14 = 87·5%	2 = 12·5%	—	—	—
„ 9, 20 „	18 = 90·0	1 = 5·0	1 = 5.0%	—	—
„ 10, 20 „	14 = 70·0	5 = 25·0	1 = 5·0	—	—
„ 14, 16 „	8 = 50·0	1 = 6·2	5 = 31·3	2 = 12·5%	—
Zusammen 72 Versuche	*54 = 75·0*	*9 = 12·5*	*7 = 9·8*	*2 = 2·7*	—
1% Sublamin.					
Tabelle 9, 20 Versuche	20 = 100	—	—	—	—
„ 10, 20 „	19 = 95·0	1 = 5·0	—	—	—
Zusammen 40 Versuche	*39 = 97·5*	*1 = 2·5*	—	—	—
0·3% Sublamin.					
Tabelle 9, 20 Versuche	18 = 90·0	1 = 5·0	1 = 5·0	—	—
Sublimat-Alkohol.					
Tabelle 9, 20 Versuche	20 = 100	—	—	—	—
„ 10, 20 „	15 = 75·0	3 = 15·0	2 = 10·0	—	—
Zusammen 40 Versuche	*35 = 87·5*	*3 = 7·5*	*2 = 5·0*	—	—
1% Hg-Oxycyanid.					
Tabelle 14, 16 Versuche	16 = 100	—	—	—	—
„ 17, 14 „	11 = 78·6	1 = 7·1	2 = 14·3	—	—
Zusammen 30 Versuche	*27 = 90·0*	*1 = 3·3*	*2 = 6·7*	—	—
80% Alkohol.					
Tabelle 8, 16 Versuche	7 = 43·7	2 = 12·5	7 = 43·7	—	—
„ 9, 20 „	7 = 35·0	6 = 30·0	5 = 25·0	2 = 10·0	—
„ 10, 20 „	5 = 25·0	5 = 25·0	7 = 35·0	3 = 15·0	—
„ 11, 42 „	15 = 35·7	14 = 33·3	12 = 28·6	1 = 2·4	—
„ 12, 32 „	15 = 46·8	12 = 37·5	5 = 15·6	—	—
„ 13, 60 „	21 = 35·0	19 = 31·6	10 = 6·7	10 = 6·7	—
„ 14, 16 „	13 = 81·3	3 = 18·7	—	—	—
Zusammen 206 Versuche	*83 = 40·3*	*61 = 29·6*	*46 = 22·3*	*16 = 7·7*	—
100% Sagrotan.					
Tabelle 14, 16 Versuche	11 = 68·7	5 = 31·3	—	—	—
50% Sagrotan.					
Tabelle 8, 16 Versuche	3 = 18·8	3 = 18·8	9 = 56·1	1 = 6·2	—
„ 9, 20 „	13 = 65·0	4 = 20·0	3 = 15·0	—	—
„ 10, 20 „	5 = 25·0	5 = 25·0	4 = 20·0	4 = 20·0	2 = 10·0
„ 11, 42 „	30 = 71·4	6 = 14·3	6 = 14·3	—	—
Zusammen 98 Versuche	*51 = 52·0*	*18 = 18·3*	*22 = 22·4*	*5 = 5·1*	2 = 2·1
20% Sagrotan.					
Tabelle 11, 42 Versuche	22 = 52·3	12 = 28·6	5 = 11·9	1 = 2·4	2 = 4·8
2½% β-Lysol.					
Tabelle 8, 16 Versuche	—	—	4 = 25·0	6 = 37·5	6 = 37·5
„ 9, 20 „	12 = 60·0	3 = 15·0	2 = 10·0	3 = 15·0	—
„ 10, 20 „	3 = 15·0	1 = 5·0	4 = 20·0	6 = 30·0	6 = 30·0
„ 11, 42 „	16 = 38·1	6 = 14·3	13 = 30·9	5 = 11·9	2 = 4·8
Zusammen 98 Versuche	*31 = 31·6*	*10 = 10·2*	*29 = 23·4*	*20 = 20·4*	*14 = 14·3*
3% Lysoform.					
Tabelle 9, 20 Versuche	2 = 10·0	3 = 15·0	5 = 25·0	3 = 15·0	7 = 35·0
„ 11, 42 „	—	4 = 9·5	15 = 35·7	11 = 26·2	12 = 28·6
Zusammen 62 Versuche	*2 = 3.2*	*7 = 11·2*	*20 = 32·2*	*14 = 22·5*	*19 = 30·6*



Tabelle 20.

Zusammenfassung der Desinfektionsversuche mit 5 ccm.

	0	—10	—100	—1000	> 1000
0·1% Sublimat.					
Tabelle 6, 16 Versuche	7 = 43·8%	5 = 31·3%	—	1 = 6·2%	3 = 18·7%
„ 7, 16 „	—	—	2 = 12·5%	6 = 37·5	8 = 50·0
„ 14, 16 „	—	5 = 31·3	4 = 25·0	2 = 12·5	5 = 31·6
Zusammen 48 Versuche	*7 = 14·6*	*10 = 20·8*	*6 = 12·5*	*9 = 18·8*	*16 = 33·4*
1% Sublamin.					
Tabelle 7, 16 Versuche	3 = 18·7	8 = 50·0	3 = 18·7	2 = 12·5	—
1% Hg-Oxycyanid.					
Tabelle 7, 16 Versuche	15 = 93·8	1 = 6·2	—	—	—
„ 14, 16 „	15 = 93·8	1 = 6·2	—	—	—
Zusammen 32 Versuche	*30 = 93·8*	*2 = 6·2*	—	—	—
80% Alkohol.					
Tabelle 6, 16 Versuche	7 = 43·8	4 = 25·0	3 = 18·7	2 = 12·5	—
„ 14, 16 „	8 = 50·0	2 = 12·5	3 = 18·7	3 = 18·7	—
Zusammen 32 Versuche	*15 = 43·8*	*6 = 18·8*	*6 = 18·8*	*5 = 15·6*	—
100% Sagrotan.					
Tabelle 6, 16 Versuche	16 = 100	—	—	—	—
„ 7, 16 „	11 = 68·7	4 = 25·0	1 = 6·3	—	—
„ 14, 16 „	10 = 62·5	5 = 31·3	1 = 6·2	—	—
Zusammen 48 Versuche	*37 — 77·1*	*9 = 18·8*	*2 = 4·1*	—	—
50% Sagrotan.					
Tabelle 6, 16 Versuche	15 = 93·8	1 = 6·2	—	—	—
10% Sagrotan.					
Tabelle 6, 16 Versuche	9 = 56·3	3 = 18·7	4 = 25·0	—	—

und auf Typhus- und Ruhrbazillen wirken ließen, ergeben, daß insbesondere manche frischen Colistämme gegen beide Desinfizientien widerstandsfähiger sind wie Typhusbazillen (Gemisch von 6 frischen Stämmen), während Ruhrbazillen (Mischung von je 2 Stämmen der 3 Typen) sich zum mindesten nicht resistenter zeigten wie Bact. coli. In einigen anderen Versuchen wurden Typhusbazillen bereits durch weit schwächere Sublimatlösungen abgetötet. Hiernach dürfen wir wohl die Colibazillen, und zwar bereits unseren weniger resistenten Stamm Coli II, als geeignetes Testobjekt für solche Versuche ansehen. Der weniger widerstandsfähige Stamm steht den pathogenen Arten der Typhus-Coligruppe wohl am nächsten; andererseits kann man es vielleicht als zweckmäßig ansehen, durch Verwendung resistenter Stämme einen gewissen Sicherheitszuschlag zu erhalten.

Aus anderen Versuchen, die in unserem Laboratorium angestellt wurden, sei hier erwähnt, daß Sublimat sowie Alkohol auf Diphtheriebazillen noch beträchtlich stärker wie auf Colibazillen wirken. Bezüglich der Kresolmittel ergaben die von Neufeld und Karlbaum mitgeteilten Versuche das gleiche für Betalysol; auch auf Typhus wirkte dieses Mittel mindestens so stark wie auf Coli. Das gleiche ergaben spätere Versuche



für Sagrotan. Die für die Hädedesinfektion am Krankenbett hauptsächlich in Betracht kommenden Bakterien werden also von den genannten Desinfizientien mindestens ebensogut, meist noch stärker beeinflußt wie Colibazillen, und wir können die Ergebnisse unserer Händedesinfektionsversuche mit Bact. coli als Testobjekt daher wohl als allgemeingültig ansehen. Bezüglich der Unterschiede zwischen den einzelnen Colistämmen zeigte sich besonders in Tab. 18b der in den Versuchen der Tabb. 2 bis 4 fast ausschließlich benutzte Stamm II gegen Alkohol erheblich weniger resistent wie das Gemisch von 3 Stämmen, das wir in der Mehrzahl der späteren Versuche verwendeten. Deutlich sind die Unterschiede auch in Tab. 18a, wo der Colistamm 4071, der bei den Händedesinfektionsversuchen mit Sublimat (Tab. 14) auffallend schlechte Resultate ergab, sich auch in vitro besonders widerstandsfähig erwies.

Von Interesse ist aber vor allem auch der Vergleich zwischen den Leistungen von Sublimat und Alkohol. In vitro wirkte Sublimat 1:16000, also die 16fache Verdünnung der zur Händedesinfektion benutzten Lösung, meist schon in einer Minute abtötend (in anderen Versuchen war die Wirkung zum Teil noch erheblich stärker), während Alkohol bei der Verdünnung von 40 Prozent bereits an der Grenze der Wirksamkeit stand und bei 30 Prozent nur bei einer Einwirkungszeit von einer Stunde eine schwache Wirkung entfaltete. Relativ, d. h. im Vergleich zu der Wirkung in vitro, wirkt also Alkohol an den Händen unvergleichlich viel besser wie Sublimat; die Ursache dafür können wir wohl nur darin suchen, daß er weit besser in die Hautspalten eindringt.

Wir haben uns die Frage vorgelegt, ob neben den genannten Umständen, die wir für den unregelmäßigen Ausfall der Versuche an den Häden verantwortlich machen müssen, vielleicht auch die Sorgfalt, mit der die Desinfektion ausgeführt wird, eine Rolle spielt. Besonders eifrig erwiesen sich bei den auf die Dauer etwas ermüdenden Versuchen die Teilnehmerinnen unserer Kurse für bakteriologische Hilfsarbeiterinnen (Tabb. 6, 9 und 11), etwas weniger Interesse zeigten vielleicht die Aufwartefrauen unseres Instituts (Versuche in Tabb. 7, 8, 10, 12, 13); es lag nahe, anzunehmen, daß damit der durchschnittlich bessere Ausfall der erstgenannten Versuchsreihen zusammenhängt. Zahlreiche Einzelbeobachtungen sowohl an coliinfizierten Händen wie besonders auch an der Tageshand lassen uns eine solche Vermutung aber als ebenso unwahrscheinlich erscheinen wie die weitere naheliegende Annahme eines grundsätzlichen Unterschiedes zwischen Händen, die durch tägliche grobe Arbeit rauh und rissig sind, und gepflegteren glatten Händen. Wir haben darauf von Anfang an geachtet, aber bei unseren vielfachen Versuchen gefunden, daß ein solcher Unterschied zum mindesten durchgehend nicht besteht. Eher in Betracht kommt zur Erklärung der erwähnten Verschiedenheiten eine andere Möglichkeit, daß nämlich an den Händen der Kursistinnen, die sich täglich mehrmals mit Sublimat wuschen, trotz der Neutralisation durch Schwefel dennoch in der Tiefe der Hautspalten Spuren von Sublimat übrig geblieben sind.



Die Quecksilbermittel erscheinen nach unseren ausgedehnten Versuchen nicht nur als die wirksamsten Mittel gegenüber den Bakterien der Coligruppe, sondern sie geben auch im allgemeinen die regelmäßigsten Reihen. In 202 Versuchen erhielten wir 173mal keimfreie Platten, nur 2mal fanden sich über 100, 12mal 10 bis 100 und 15mal 1 bis 10 Keime. Nach unseren Versuchen verdient die 0·1prozentige Sublimatlösung, die zudem unsere weitaus billigste Desinfektionslösung ist, durchaus die hervorragende Stellung, die ihr insbesondere Flügge für die hygienische Händedesinfektion zugesprochen hat.

Bei der starken Wirkung des Mittels auf Colibazillen treten die individuellen Unterschiede der einzelnen Versuchspersonen sehr zurück; daß solche Unterschiede gerade dem Sublimat gegenüber in ausgesprochener Weise bestehen, beweisen die von Landau mitgeteilten Versuche an der Tageshand sowie unsere unten in Abschnitt VI wiedergegebenen Beobachtungen bezüglich der Dauerwirkung des Sublimats.

Erheblich schlechter als bei allen anderen Versuchsreihen erscheint die Wirkung des Sublimats in Tab. 14, wo wir zum ersten Male bei 2 unter 16 Versuchen Keimzahlen nahe an 1000 erhielten, ferner 5mal Zahlen zwischen 10 und 100. Die Versuche fallen erheblich aus dem Rahmen der übrigen heraus und zwar offenbar deshalb, weil der damals benutzte neu gezüchtete Colistamm, wie auch der Versuch in vitro (Tab. 18a) beweist, besonders widerstandsfähig war.

Im Vergleich mit Sublimat ergab Sublimat-Alkohol (80prozentiger Alkohol mit 0·1 Prozent Sublimat) eine so geringe Verbesserung (Tab. 9), daß er mit Rücksicht auf den hohen Preis kaum besonders empfohlen werden kann. Dagegen kommen sowohl Sublamin wie Quecksilberoxycyanid praktisch sehr in Betracht, zunächst für Hände, die Sublimat nicht vertragen; eine 0·3prozentige Sublaminlösung dürfte dabei etwa der 0·1prozentigen Sublimatlösung gleichwertig sein. Beide genannten Quecksilbermittel lassen sich aber auch in 1prozentiger Lösung anwenden und wirken dann zweifellos stärker wie die 0·1prozentige Sublimatlösung. Sublamin ergab in dieser Konzentration unter 40 Versuchen 39 keimfreie Platten und nur 1mal eine Platte mit 5 Keimen, Quecksilberoxycyanid bei den ersten 16 Versuchen (Tab. 14) stets keimfreie Platten. Daß dieses Mittel aber ebensowenig wie irgend ein anderes unfehlbar ist, zeigte sich gelegentlich der in Tab. 17 nur summarisch wiedergegebenen Neutralisationsversuche; wir erhielten unter 14 Versuchen (vor der Neutralisation) in 3 Fällen Colikeime auf den Platten, 2mal sogar über 10 Kolonien. Es ist gewiß Zufall, daß das Quecksilberoxycyanid hiernach in der Zusammenstellung der Tab. 19 etwas schlechter wirksam wie Sublamin in gleicher



Konzentration erscheint. An der Tageshand ergab es bessere Resultate als Sublamin; dabei fanden wir die Hg-Oxycyanidtabletten der Firma v. Pieverling in München erheblich wirksamer als ein Oxycyanid von Merck, während in vitro ein solcher Unterschied nicht erkennbar war.

Auch die in Tab. 20 zusammengefaßten Versuche, bei denen wir die Finger einfach mit 5 ccm der betreffenden Desinfektionslösung (die aus einer Pipette oder einem kleinen Meßzylinder allmählich über die Fingerspitzen gegossen wurde) kurz wuschen, ergaben eine besonders gute Wirkung bei dem Quecksilberoxycyanid, nämlich 30mal Keimfreiheit unter 32 Versuchen, während Sublimat nur 7 keimfreie, dagegen 25 Platten mit über 100 Keimen unter 48 Versuchen ergab. Hiernach möchten wir das Quecksilberoxycyanid insbesondere auch für eine derartige Schnelldesinfektion empfehlen.

Sowohl Sublamin wie besonders Quecksilberoxycyanid sind bereits an sich teurer als Sublimat, dazu kommt noch ihre Anwendung in stärkerer Konzentration.

Einen Nachteil haben nun aber die genannten Quecksilbermittel mit dem Sublimat gemeinsam: auch bei ihnen handelt es sich, ebenso wie es vorhin für Sublimat gezeigt wurde, da, wo unsere Platten steril bleiben, zum großen Teil nicht um Abtötung, sondern um Entwicklungshemmung. Die Tab. 15 zeigt, daß auch hier nach Neutralisation durch Schwefelammonium ein großer Teil der Colikeime wieder zum Vorschein kommt.

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß nach dem Urteil der meisten Autoren eine derartige Neutralisierung durch schwefelhaltige Stoffe in der Praxis nur in seltenen Fällen zu befürchten ist, so daß man sich praktisch mit diesem Nachteil allenfalls wird abfinden können. Weitere Versuche haben uns aber gezeigt, daß auch eiweißhaltige Lösungen eine ähnliche Wirkung haben können. Bewegten wir die Hände nach dem Gebrauch der Quecksilbermittel einige Minuten in einer Petrischale mit etwa 40° warmem Serum, so kamen oft wieder zahlreiche Colikolonien zum Vorschein (Tab. 16).

Diese Tabelle gibt ebenso wie die vorhergehende Beispiele für eine starke Wirkung der Neutralisation; in der folgenden Tabelle 17 geben wir eine Zusammenfassung aller Versuche betreffend die neutralisierende Wirkung von Schwefelammonium und Serum. Danach ist die neutralisierende Wirkung des Serums durchaus nicht so regelmäßig wie die des Schwefelammoniums, sie erscheint uns aber praktisch doch etwas bedenklicher. Besonders trifft das für die chirurgische Händedesinfektion zu, von der an dieser Stelle aber nicht die Rede sein soll. Aber auch bei den

Keimen der Typhusgruppe kann in der Praxis vielleicht gelegentlich eine Neutralisierung durch eiweißhaltige Nahrungsmittel, z. B. Milch, vorkommen. Gewiß wird das aber immer eine seltene Ausnahme sein, und wir müssen uns gegenwärtig halten, daß diesem Nachteil der Quecksilbermittel der weit größere Vorteil ihrer einzigartigen prophylaktischen Wirkung gegenübersteht (vgl. unten). Immerhin zeigt sich bei näherem Zusehen, daß auch die Quecksilbermittel noch einiges zu wünschen übrig lassen und daß wir auch unter ihnen das ideale Händesdesinfiziens nicht gefunden haben.

Da auch Seife sich mit Sublimat umsetzen kann, haben wir versucht, ob etwa eine gründliche Seifenwaschung nach der Sublimatdesinfektion wieder Colibazillen zum Vorschein kommen läßt; das war aber in 10 Versuchen niemals deutlich der Fall.

Der 80prozentige Alkohol ergab bei Verreiben von 20 ccm mit Watte oder Gaze recht gleichmäßige Erfolge. Es ist gewiß kein Zufall, daß wir unter 206 Versuchen niemals über 1000 Keime und nur 16 mal über 100 Keime auf unseren Platten erhielten; die Wirkung des Alkohols kommt aber mit 40 Prozent keimfreier Platten im Durchschnitt aller Versuche der der Quecksilbermittel, die im Durchschnitt 75 bis 97 Prozent keimfreier Platten und nur 2 mal Platten mit über 100 Kolonien aufwiesen, lange nicht gleich.

Ein Beispiel für die individuellen Verschiedenheiten bei der Wirkung des Alkohols geben wir bei der Tab. 13 wieder.

Als großen Vorzug des Alkohols haben wir schon hervorgehoben, daß bei ihm ein Scheinerfolg durch Entwicklungshemmung nicht in Frage kommt; dementsprechend war auch die Nachbehandlung mit Serum hier erfolglos. Ferner ist der Alkohol ungiftig, geruchlos und verdunstet schnell, so daß Abtrocknen nach der Desinfektion nicht notwendig ist. Ein großer Nachteil ist natürlich der hohe Preis.

Wir haben oben schon hervorgehoben, daß der Alkohol in diesen Versuchsreihen lange nicht so gut gewirkt hat wie in den in Tab. 2 wiedergegebenen Versuchen. Nun war in einer Beziehung die Versuchsanordnung anders, indem wir neuerdings die Hände vor der Infektion mit Coli mit Alkohol reinigten, um die oft störenden Hautkeime auszuschalten. Es erschien nicht ganz unmöglich, daß die Colibazillen in die durch Alkoholgebrauch getrocknete und entfettete Haut anders eindringen oder sonst sich bei der nachfolgenden Desinfektion irgendwie anders verhalten könnten; wir haben daher eigens an je 16 Händen einen Versuch mit und ohne vorhergehende Alkoholbehandlung gemacht, ohne jedoch einen Unterschied zu finden (Tab. 12). Ein weiterer Unterschied war, daß wir in den Versuchen der Tab. 2 in der Regel 96prozentigen, in unseren späteren Versuchen dagegen stets 80prozentigen Alkohol benutzten. In der Tat wirkt, wie die Versuchsreihe der Tab. 13 an je 60 Händen zeigt, bei unserer Versuchsanordnung, d. h. auf dünne, nicht völlig trockene



Bakterienschichten, 96prozentiger Alkohol stärker als 80prozentiger. Der Unterschied ist aber nicht sehr erheblich, und für die Praxis, wo man immer mit Bakterien rechnen muß, die in trockene Bakterienschichten eingebettet sind, ist, wie schon bemerkt wurde, der 96prozentige Alkohol nicht anwendbar (vgl. auch die Tab. 23). Hauptsächlich sind die günstigeren Ergebnisse mit Alkohol in Tab. 2 aber wohl dadurch bedingt, daß der damals benutzte Colistamm wesentlich weniger resistent war als das später benutzte Gemisch von den verschiedenen Stämmen; auch ein Versuch in vitro (Tab. 18b) zeigte deutlich diesen Unterschied.

Auch bei einfachem Waschen mit 5 ccm ergibt der Alkohol bereits gute Resultate, wenn er auch erheblich schwächer wirkt als bei Verwendung von 20 ccm. Dies zeigt in Bestätigung der Tab. 2 ein Vergleich innerhalb der Tab. 14, während die Nebeneinanderstellung sämtlicher Versuche offenbar auch hier ein unrichtiges Bild gibt.

Zu den besten Händedesinfektionsmitteln müssen wir nach unseren Versuchen auch das Sagrotan rechnen. Unverdünntes Sagrotan in der Menge von 20 ccm mit Watte verrieben, ergab in einer allerdings kleinen Versuchsreihe (an 16 Händen) niemals Keimzahlen über 100. Annähernd ebenso günstig wirkte aber bereits einfaches Verreiben von 5 ccm (Tabb. 6, 7, 14). Bei derselben Anwendung wirkte auch 50prozentiges Sagrotan bereits recht gut (Tab. 6). Auch dieses Mittel ist daher zur Schnelldesinfektion geeignet.

Bei unseren zahlreichen Versuchen, wo wir 50prozentiges Sagrotan in der Menge von 20 ccm mit Watte oder Gaze verrieben, erhielten wir, wie die Zusammenstellung der Tab. 19 zeigt, im ganzen etwas bessere Ergebnisse als mit 80prozentigem Alkohol; auffallend ist aber die starke Unregelmäßigkeit der einzelnen Versuchsreihen. Unter 98 Versuchen ergaben nur 7 Versuche mehr als 100, davon aber 2 mehr als 1000 Colikolonien. Besonders groß sind die Unterschiede zwischen den Tabb. 8 und 10 auf der einen, 9 und 11 auf der anderen Seite. Gerade bei so unregelmäßigem Ausfall der Versuche ist es nicht angängig, die Ergebnisse aus verschiedenen Tabellen miteinander unmittelbar in Vergleich zu stellen. So erscheint die 20prozentige Sagrotanlösung in Tab. 11 wirksamer als die 50prozentige in Tab. 8 oder 10; vergleicht man dagegen die betreffenden Zahlen innerhalb der Tab. 11, so ist der bessere Erfolg der stärkeren Lösung deutlich.

Bemerkenswert ist, daß nach Tab. 11 eine $2^1/_2$prozentige Sagrotanlösung beträchtlich und sogar eine 5prozentige Sagrotanlösung noch etwas schlechter als eine $2^1/_2$prozentige Betalysollösung wirkt; in vitro entspricht aber gegenüber Aufschwemmungen von Coli und Staphylokokken die abtötende Kraft einer Sagrotanlösung nach Versuchen in unserem Labora-



torium nahezu der einer doppelt so starken Lösung von Betalysol. Es zeigt sich wiederum, daß selbst bei Desinfizientien, die zur gleichen Gruppe gehören, ein unmittelbarer Schluß aus Vitroversuchen auf das Verhalten bei der Händedesinfektion nicht zulässig ist. Hiernach erscheint für die Händedesinfektion die Anwendung schwächerer als 10- bis 20prozentiger Sagrotanlösungen kaum empfehlenswert.

Bei Sagrotan spielt die Entwicklungshemmung anscheinend keine erhebliche Rolle, wenigstens ergaben unsere Versuche (Tab. 17) keine deutliche Vermehrung der Keime nach Waschen mit Serum. Eine nachteilige Wirkung des Mittels auf die Hände haben wir bei unseren Versuchspersonen nicht gesehen; der Geruch wurde im allgemeinen nicht unangenehm empfunden. Das Mittel ist im Vergleich nicht nur mit Sublimat, sondern auch mit Lysol recht teuer.

Auch Betalysol in $2^1/_2$prozentiger Lösung erscheint nach unseren 98 Versuchen noch als ein verhältnismäßig gutes Mittel. Wenn es im Durchschnitt aller Versuche das verhältnismäßig gute Resultat von 31 Prozent keimfreien Händen ergab, so zeigen allerdings die 14 Prozent, in denen über 1000 Keime übrig blieben, daß es doch nicht annähernd so zuverlässig wirkt wie die vorher genannten Desinfizientien.

Wir haben das Betalysol in den unten in Tab. 27 wiedergegebenen Versuchsreihen nochmals mit ähnlichem Ergebnis geprüft: bei einem wenig resistenten Colistamm erhielten wir 43 Prozent, bei einem Gemisch von drei frischen Stämmen 28 Prozent keimfreie Hände. Im einzelnen zeigen jedoch die Versuchsreihen mit Betalysol untereinander erheblich größere Verschiedenheiten als die Versuche mit Alkohol und den Quecksilbermitteln.

Die Entwicklungshemmung scheint nach unseren Versuchen (Tab. 17) beim Betalysol keine erhebliche Rolle zu spielen; in vitro läßt sich allerdings, wie Vas für Karbol fand und wie wir nach Versuchen in unserem Laboratorium für Betalysol und Sagrotan bestätigen können, durch eiweißhaltige Medien, speziell auch durch Serum ein Teil der Wirkung der genannten Mittel neutralisieren.

Schädigungen der Hände haben wir bei vielfachem Gebrauch von Betalysol niemals gesehen; der lange anhaftende Geruch ist allen Kresolmitteln gemeinsam und wird von den meisten recht unangenehm empfunden.

Vergleicht man die Tabb. 6 und 7, in denen jedesmal nur 5 ccm Desinfiziens gebraucht wurden, mit den anderen Versuchsreihen, wo die gleichen Mittel in der Menge von 20 ccm mit Watte verrieben zur Anwendung kamen, so fällt auf, daß Sublimat entsprechend den Ergebnissen der Tabb. 2 bis 4 in kleiner Menge erheblich schlechter wirkt, Quecksilberoxycyanid dagegen und Sagrotan sehr gut, letzteres sogar anscheinend noch besser als bei Anwendung der größeren Menge. Diese paradoxe

Erscheinung ist wohl von vornherein als Zufall anzusehen, zumal es sich um eine kleine Zahl von Versuchen und zwar um solche, die aus verschiedenen Versuchsreihen stammen, handelt. Wir haben aber in Tab. 14 Sublimat, Quecksilberoxycyanid, Alkohol und Sagrotan unter regelmäßigem Wechsel der Versuchspersonen nochmals eigens in bezug auf die Wirkung kleinerer und größerer Mengen verglichen. Es bestätigte sich in der Tat, daß bei Anwendung so kleiner Mengen Sublimat und Alkohol entsprechend unseren früheren Erfahrungen erheblich schlechter, Sagrotan und Quecksilberoxycyanid dagegen beinahe ebensogut wie bei Anwendung von 20 ccm wirken. Hiernach dürften für eine Schnelldesinfektion mit kleinen Mengen, wie sie in der Praxis häufig anzuwenden sein wird, die beiden letztgenannten Mittel vorzugsweise zu empfehlen sein.

Die besprochenen Mittel haben wir deswegen in großen Versuchsreihen geprüft, weil wir sie auf Grund früherer Versuche als brauchbar zur Händedesinfektion erprobt hatten. Wir legten aber Wert darauf, daneben ein schwach wirkendes Mittel zum Vergleich heranzuziehen; hierzu wählten wir Lysoform in 3prozentiger Lösung als ein viel gebrauchtes, anscheinend besonders wegen seines Geruches beliebtes Mittel, das wir nach unseren Versuchen für durchaus unzulänglich halten müssen. Es ergab unter 62 Versuchen nur 3 Prozent steriler Platten, dagegen 30 Prozent Keimzahlen über 1000; es steht somit weit hinter den besprochenen Mitteln zurück.

Recht ungünstig erscheint nach Tab. 9 (trotz des damals benutzten, wenig resistenten Colistammes) auch die Wirkung des Wasserstoffsuperoxyd, das in der Hälfte der Fälle, also noch häufiger als Lysoform, einen Keimrest von über 1000 ergab. Es ist offenbar als Händedesinfiziens ganz unzulänglich. Aber auch Jodtrichlorid, das von uns ebenfalls nur in dieser einen Versuchsreihe (in der es etwa ebenso wirkte wie $2^1/_2$prozentiges Betalysol) herangezogen wurde, ist in Rücksicht auf seine unangenehmen Nebenwirkungen nicht als gutes Desinfiziens für die Hände anzusehen.

Wir haben schließlich noch einige Versuche mit Chlorlösungen, nämlich mit der von Andrewes und Orton für die chirurgische Händedesinfektion empfohlene Chlorlösung sowie mit Eau de Javelle und Dakinscher Lösung angestellt, ferner mit Mea Jodina (Reichert) und mit Providoformtinktur. Alle diese Mittel sind allerdings mehr für die chirurgische Desinfektion vorgeschlagen worden; sie haben hierfür in unseren, an anderer Stelle mitzuteilenden Versuchen sich nicht bewährt und ebensowenig war das bei den Versuchen mit Coliinfektion der Fall, wie die nachstehenden beiden Tabellen zeigen, bei denen zum Vergleich andere, uns aus früheren Ver-



suchen bekannte Verfahren herangezogen wurden. Es erübrigt sich daher, auf die unangenehmen Nebenwirkungen der Mittel näher einzugehen.

Tabelle 21.

Starke Infektion der Hände mit Bact. coli (resistenter Stamm), danach Abreiben mit je 20 ccm Alkohol und Sagrotan mittels Wattebausch, Schüsselwaschung mit Chlorpräparat nach Andrewes-Orton und Lysol.

	0	1—10	10—100	100—1000	über 1000
Chlorpräparat nach Andrewes und Orton	1	1	6	5	3
50 Prozent Sagrotan	8	1	6	1	—
5 „ Lysol	7	1	4	4	—
80 „ Alkohol	3	9	2	2	—

Tabelle 22.

Starke Infektion der Hände mit Bact. coli, danach Abreiben mit je 20 ccm Alkohol bzw. Providoformtinktur mittels Wattebausch, Schüsselwaschung mit Eau de Javelle, Dakinscher Lösung, „Mea Jodina“ 1:1000.

	0	1—10	10—100	100—1000	über 1000
Eau de Javelle 3prozentig	—	—	—	2	8
Dakin	—	—	4	4	2
Providoform	4	—	4	1	1
Alkohol 95 Prozent	2	4	4	—	—
Mea Jodina	—	—	2	1	5

Offenbar wirken die Mittel zum Teil deswegen an der Hand so schlecht, weil Chlor und Jod sich mit allen organischen Stoffen leicht umsetzen. Bei der Providoformtinktur ist natürlich der Alkohol an sich bereits wirksam; in unseren Versuchen ist jedenfalls eine Überlegenheit des Mittels gegenüber dem zur Kontrolle benutzten 95prozentigen Alkohol nicht zu erkennen.

Wir haben nun einige der wichtigsten Desinfizientien noch in der Weise nachgeprüft, daß wir die Hände mit dünnflüssigen Fäzes infizierten, die sterilisiert und reichlich mit Coli versetzt worden waren. Die Ergebnisse zeigt die nachfolgende Tabelle.

Die Desinfektion mit $2^1/_2$prozentigem Betalysol ergab zunächst auffallend gute Erfolge (in sechs Versuchen stets Keimfreiheit), so daß wir vermuteten, unser Colistamm habe sich erheblich abgeschwächt. In der Tat wurde der Erfolg schlechter, als wir den Versuch mit frischen Stämmen wiederholten. Im übrigen entsprechen die Ergebnisse etwa denen, die



Tabelle 23.

Die Fingerspitzen werden mit Fäzes infiziert, die sterilisiert und dann reichlich mit Bact. coli versetzt sind.

Zahl der Versuche	Mittel	Erfolg
2	96 proz Alkohol, 20 ccm mit Wattebausch verrieben	2 × > 100 Keime
8	80 proz. Alkohol, 20 ccm mit Wattebausch verrieben	7 × 0 Keime 1 × 10 Keime
10	90 proz. Seifol, 20 ccm mit Wattebausch verrieben	7 × 0 Keime 1 × 1 Keim 2 × 2 Keime
10	2 Min. Waschen in 0·1 proz. Sublimat	10 × 0 Keime
a) 6 mit einem wenig resistenten Colistamm	2 Min. Waschen in $2^1/_2$ proz. β-Lysollösung	a) 6 × 0 Keime
b) 4 mit einem Gemisch von 3 frischen Colistämmen		b) 1 × 0 Keime 1 × 1 Keim 1 × 5 Keime 1 × 40 Keime

wir mit einfacher Coliaufschwemmung erhielten; wir dürfen daher wohl annehmen, daß im allgemeinen unsere Versuchsanordnung bei Benutzung einfacher Abschwemmung von Colibazillen uns für die Praxis genügend zuverlässige Ergebnisse liefert, und daß in der Tat die Schwierigkeiten der Händedesinfektion nicht in der Umhüllung der Bakterien mit Schmutzschichten, sondern in ihrer versteckten Lage in den Hautspalten begründet sind.

In einem Punkte läßt sich jedoch, wie schon oben erwähnt wurde, ein wichtiger Unterschied gegenüber den vorhergehenden Versuchen feststellen. Während nämlich bei Händen, die mit einfachen Abschwemmungen von Bakterien infiziert sind, auch 96 prozentiger Alkohol von zuverlässiger Wirkung ist, wirkt an Händen, die mit Fäzes infiziert sind, nur etwa 80 prozentiger Alkohol sicher. Dies entspricht den von **Huntemüller** und **Eckard** aus unserem Laboratorium mitgeteilten Versuchen mit Prodigiosusbakterien, die in dünnen Schichten Blut oder Serum an den Händen angetrocknet waren. In derartige trockene Schichten dringt absoluter bzw. 96 prozentiger Alkohol nicht ein; daher ist in der Praxis überall, wo nicht eine Waschung vorhergeht, die Anwendung absoluten Alkohols unbedingt zu vermeiden. Wenn der konzentrierte Alkohol auf die Keime der Tageshand ausgezeichnet wirkt, so liegt das daran, daß diese Keime sich eben stets von Natur bereits in einem feuchten Medium befinden.



Wenngleich für die Desinfektion am Krankenbett überwiegend die Bakterien der Typhus-Coligruppe in Betracht kommen, so haben wir doch auch einige Versuche mit einem Gram-positiven, aus der Luft gezüchteten Coccus gemacht, den wir mit unserem Colibacillus mischten.

Tabelle 24.

Starke Infektion beider Hände mit einem Gemisch von Bact. coli und einem im Pferdestall aus der Luft gezüchteten rosa Coccus. Danach 2 Minuten Waschen in 0·1 proz. Sublimat- bzw. $2^1/_2$ proz. β-Lysollösung. Je 6 Versuche.

	0—10 Kol.		10—100 Kol.		100—1000 Kol.		über 1000 Kol.	
	Coli	Luft-coccus	Coli	Luft-coccus	Coli	Luft-coccus	Coli	Luft-coccus
0·1 Proz. Sublimat	5	1	1	3	—	1	—	1
$2^1/_2$ „ β-Lysol	3	1	2	3	1	1	—	1

Wie zu erwarten war, erwies sich der Coccus als erheblich widerstandsfähiger, und zwar besonders gegen Sublimat, dessen relativ schlechte Wirkung mit Staphylokokken bekannt ist.

Nach unseren mitgeteilten Versuchen erscheint die Wirkung mancher vielgebrauchter Desinfizientien, darunter auch Karbol, recht mangelhaft; aber auch die Kresolseife und ihre Ersatzmittel wirken unsicherer, als man sich wohl gewöhnlich vorstellt. Dennoch glauben wir, daß diese Mittel da, wo bessere nicht anwendbar sind, mit großem Nutzen verwendet werden. Überhaupt darf man, wenn man die Versuchsergebnisse richtig deuten will, die Verhältnisse der Praxis nie aus den Augen verlieren. Nach allen praktischen Erfahrungen ist zweifellos die gewöhnliche Seifenwaschung ein sehr wirksames Mittel zur Verhütung von Kontaktinfektionen, obwohl es in unseren Versuchen niemals gelang, stark infizierte Hände dadurch keimfrei zu machen. Für die Praxis genügt es eben in sehr vielen Fällen, wenn der größte Teil der infektiösen Keime beseitigt wird; daß das in der Tat beim einfachen Händewaschen der Fall ist, werden wir unten unter Mitteilung weiterer Versuche ausführlicher erörtern.

Wo sich aber in der Praxis Desinfizientien anwenden lassen, sollte man sie stets an Stelle der einfachen Waschung gebrauchen, vor allem schon deswegen, weil beim gewöhnlichen Händewaschen die abgespülten Keime durch Tröpfchen auf Kleider, Fußböden, Möbel usw. verspritzt und Handtücher und Bürsten infiziert werden. Auf diese Gefahr haben Flügge und Speck mit Recht nachdrücklich hingewiesen. Wenn auch derart verstreute Keime lange nicht so gefährlich sein werden, wie die an den Händen befindlichen, so ist doch natürlich nach Möglichkeit stets Keimvernichtung und nicht Keimbeseitigung anzustreben.



Kosten der Desinfektion.

Zum Schlusse sei noch eine Übersicht über die Kosten der wichtigsten Desinfektionsmittel bei Einkauf etwas größerer Mengen nach den früheren Friedenspreisen gegeben; in Klammern sind die Angaben über die Preise im Frühjahr 1918 gesetzt.

Sublimatpastillen.

1 kg = 12·50 M. (26·50 M.)
1 l 0·1 proz. Lösung = $1^1/_4$ Pfg. ($2^1/_2$ Pfg.)
20 ccm 0·1 proz. Lösung = $^1/_{40}$ Pfg. ($^1/_{20}$ Pfg.)

Sublaminpastillen (Preis 1918).

1 kg = 40 M.
20 ccm 1 proz. Lösung = $^4/_5$ Pfg.

Hg-Oxycyanidpastillen v. Pieverling (Preis 1918).

10 Pastillen (je 0·5 g) 55 Pfg.
20 ccm 1 proz. Lösung 2·2 Pfg.

Alkohol (80 prozent.).

1 kg = 1250 ccm = 1·80 M. (4·48 M.)
20 ccm = 2·8 Pfg. (7·1 Pfg.)

Lysol.

1 kg = 1·75 M. (5·10 M.)
1 l 5 proz. Lösung = 8·7 Pfg. (25·5 Pfg.)
20 ccm 5 proz. Lösung = 0·17 Pfg. (0·5 Pfg.)

Sagrotan.

1 kg = 6 M. (12 M.)
20 ccm 50 proz. Lösung = 6 Pfg. (12 Pfg.)
20 „ 20 „ „ = 2·4 Pfg. (4·8 Pfg.)

III. Ist der Gebrauch einer Bürste bei der Händedesinfektion von Vorteil?

Wir geben nachstehend zunächst eine Versuchsreihe mit 96 prozentigem Alkohol wieder (s. Tabelle 25).

Das Ergebnis der Versuche ist etwas überraschend. Die Anwendung der Bürste hat die Resultate nicht verbessert, sondern merklich verschlechtert. Trotz der ziemlich geringen Zahl der Versuche werden wir das Ergebnis der Versuche nicht als zufällig ansehen dürfen, zumal auch Börnstein (dessen Versuche zur Ergänzung in unserer Tabelle beigefügt sind) beim Bürsten in einer Schüssel mit 60 bis 70 prozentigem Alkohol recht schlechte Erfolge hatte, ebenso wie Huntemüller und Eckardt bei ihren



Tabelle 25.

Starke Infektion der Hände mit Bact. coli. Die Versuche sind kurz hintereinander, im Verlauf einer Woche, mit demselben Colistamm angestellt, allerdings ohne systematischen Wechsel der Versuchspersonen.

Verfahren	Zahl der Versuche	Ergebnis		
		0	1—100	über 100 Keime
20 ccm 96 proz. Alkohol oder Seifol mit Watte verrieben	14	11	3	—
5—10 ccm 96 proz. Alkohol (ohne Watte verrieben)	16	11	5	—
2 Min. bürsten in einer Schüssel mit 96 proz. Alkohol	10	4	4	2
Versuche von Börnstein, bürsten in Schüssel mit 60—70 proz. Alkohol	24	6	11	7
Versuche aus Tabelle 2 entnommen:				
a) 20 ccm 96 proz. Alkohol mit Watte verrieben	30	24	6	—
b) Die Hände wurden 2 Minuten in 1 Liter 96 proz. Alkohol gebürstet	20	8	8	4

Versuchen an der Tageshand mit Bürsten in 63 prozentigem Phobrolalkohol. In der gleichen Tabelle geben wir noch 30 aus Tabelle 2 entnommene Versuche mit 20 ccm Alkohol und darunter 20 Versuche mit Bürsten in einer Schüssel voll Alkohol wieder, die in dieselbe Versuchsreihe gehören, aber aus Tabelle 2 vorläufig weggelassen wurden. Hier wirkt das Bürsten mit Alkohol viel schlechter als Abreiben mit Watte.

Schließlich haben wir noch eine eigene Versuchsreihe gemacht, wobei die Personen, um individuelle Verschiedenheiten auszuschalten, ganz regelmäßig wechselten; auch hier war das Ergebnis das gleiche.

Tabelle 26.

Starke Infektion der Hände mit Bact. coli, darauf werden die Hände mit 20 ccm 80 proz. Alkohol mittels Wattebausch abgerieben bzw. mit Bürste in der Schüssel mit 80 proz. Alkohol gewaschen. Die Versuchspersonen wechseln regelmäßig miteinander.

Dann ergaben:	Zahl der Versuche	0—10	10—100	100—1000	über 1000
Abreiben mit Wattebausch	24	14	8	2	—
		22		2	
Waschen mit Bürste	20	6	8	5	1
		14		6	



Wir müssen hiernach annehmen, daß der Alkohol beim Verreiben mittels eines Wattebausches viel besser in die feinen Spalten der Haut eindringt, als beim Gebrauch einer Bürste. Übrigens ist das Bürsten mit Alkohol auch für die Hände schmerzhaft; daß es auch eine große Verschwendung bedeutet, eine Schüssel voll Alkohol zur Desinfektion bereitzustellen, braucht kaum eigens hervorgehoben zu werden.

Auf Grund der Erfahrung bei der Alkoholdesinfektion haben wir dann mehrere Versuchsreihen gemacht, um die Wirkungen von Kresollösungen bei einfacher Waschung, beim Gebrauch einer Bürste und beim Abreiben mittels eines Wattebausches zu vergleichen.

Tabelle 27a.

Starke Infektion mit Colibazillen (Coli II, alte, wenig resistente Laboratoriumskultur). Waschung 2 Min. in $2^1/_2$ proz. β-Lysollösung.

Es ergab:	Einfaches Waschen (22 Versuche)	Abreiben mit Wattebausch (23 Versuche)	Bürsten (20 Versuche)	Summa (65 Versuche)
0 Keime	9 × = 40·9%	13 × = 56·5%	6 × = 30%	28 × = 43·1%
< 100 Keime	9 × = 40·9	9 × = 39·1	8 × = 40	26 × = 40·0
100 und mehr Keime	4 × = 18·2	1 × = 4·9	6 × = 30	11 × = 16·9

Tabelle 27b.

Starke Infektion mit Colibazillen (Gemisch frisch gezüchteter Kulturen). Waschung 2 Min. in $2^1/_2$ proz. β-Lysollösung.

Es ergab:	Einfaches Waschen (12 Versuche)	Abreiben mit Wattebausch (12 Versuche)	Bürsten (12 Versuche)	Summa (36 Versuche)
0 Keime	3 × = 25 %	4 × = 33·3%	3 × = 25 %	10 × = 27·8%
< 100 Keime	2 × = 16·7	5 × = 41·7	8 × = 66·7	15 × = 41·7
100 und mehr Keime	7 × = 58·3	3 × = 25	1 × = 8·3	11 × = 30·5

Die Versuchspersonen wechselten regelmäßig miteinander.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihen sind aber lange nicht so eindeutig ausgefallen, wie beim Alkohol. Zunächst waren bei der ersten Versuchsreihe (Tabelle 27a) die benutzten Colibazillen weniger widerstandsfähig, wie bei den meisten der früheren Versuche mit den gleichen Kresollösungen; daher erscheint die Wirkung der Mittel günstiger als sonst im

Durchschnitt unserer Versuche. Was nun aber den Vergleich der einfachen Waschung mit der Anwendung von Bürste oder Watte betrifft, so scheint in der einen Versuchsreihe die Anwendung der Bürste etwas bessere Resultate zu geben, in der anderen dagegen das Abreiben mit Watte.

Wir können aus den Versuchen wohl nur so viel schließen, daß die Unterschiede nicht groß genug sind, um sich unzweideutig nachweisen zu lassen. Danach dürfen wir annehmen, daß für die Praxis die Anwendung einer Bürste, die in vielen Fällen, insbesondere in der Wohnung eines Kranken oder Bazillenträgers schon wegen der Schwierigkeit der Bürstenreinigung, unbequem ist, zum mindesten keinen Vorteil bietet.

Das Ergebnis ist zunächst gewiß überraschend, da bei der gewöhnlichen Händereinigung, besonders bezüglich der Beseitigung des Nagelschmutzes die gute Wirkung der Bürste so augenfällig ist. Bei bakteriellen Infektionen liegt aber die Schwierigkeit der Desinfektion nicht in den groben sichtbaren Schmutzteilchen, sondern in der versteckten Lage der Keime innerhalb mikroskopisch enger Spalten; hier versagt offenbar die Wirkung der Bürste.

IV. Läßt sich die Wirkung der Desinfektion durch vorhergehende Seifenwaschung verbessern?

Wir wählten zur Beantwortung dieser Frage Verfahren, die sonst keine ganz befriedigenden Resultate ergeben, um zu sehen, ob sich durch eine vorhergehende Seifenwaschung eine deutliche Verbesserung der Ergebnisse erzielen läßt. Von vornherein konnte man hoffen, daß dies der Fall sein würde. Vermindert doch das einfache Waschen die Keimzahl bereits sehr stark, so daß möglicherweise die Hände alsdann ebenso beeinflußt werden könnten, wie sonst bei einer viel schwächeren Infektion. Wie die nachfolgende Tabelle zeigt, ist das aber durchaus nicht der Fall.

Tabelle 28.

Desinfektion stark mit Bact. coli infizierter Hände durch 2 Min. langes Waschen in 2 bis 3 proz. Lösungen von Lysol, β-Lysol, Kresotinkresol (die in ihrer Desinfektionskraft nicht sehr stark abweichen) teils mit, teils ohne vorhergehende 2 Min. lange Seifenwaschung.

Zahl der Colikolonien nach der Desinfektion:

	0—10	10—100	über 100
a) bei Desinfektion ohne Waschen (44 Versuche)	8	13	23
b) desgl. mit Seifenwaschung (22 „)	0	6	16

11*



Bei vorhergehender Seifenwaschung sind vielmehr die Resultate, die wir mit 2 bis 3prozentigen Lösungen von Kresolen erzielten, nicht besser, sondern schlechter als ohne Waschung. Durch das Waschen werden zunächst die oberflächlich sitzenden Keime zum großen Teil entfernt; diese sind aber auch durch die chemische Desinfektion sehr leicht abzutöten, während die in den tiefen Spalten sitzenden Keime, die dem Desinfiziens schwer zugänglich sind, durch die Seifenwaschung nicht erreicht werden. Wenn nach unseren Versuchen stark infizierte Hände durchschnittlich viel schwerer zu desinfizieren sind, als schwach infizierte, so beruht das nicht darauf, daß im ersten Falle das Desinfiziens eine verhältnismäßig dicke Schicht von Bakterien durchdringen muß, sondern darauf, daß bei 100 oder 1000mal stärkerer Infektion die Wahrscheinlichkeit entsprechend wächst, daß Keime ganz tief in die Hautspalten hineingelangen, wo sie für das Desinfiziens unzugänglich sind.

In unseren Versuchen wirkt die Waschung augenscheinlich sogar ungünstig, indem das Desinfiziens durch die Durchfeuchtung verdünnt wird, ehe es in die Tiefe gelangt. (Daß im Gegensatze hierzu bei Anwendung absoluten Alkohols eine vorherige Durchfeuchtung der Haut notwendig ist, wurde oben auseinandergesetzt.)

Schon Flügge hat darauf hingewiesen, daß die vielfach übliche und früher auch in amtlichen Vorschriften empfohlene Methode infizierte Hände zunächst mit Seife und Bürste und dann erst mit einer Desinfektionslösung zu bearbeiten, verkehrt ist, da dabei zunächst eine unberechenbare Verstreuung von infektiösen Keimen eintritt. Unsere Versuche zeigen, daß dadurch wider Erwarten nicht einmal die Wirkung der Desinfektion verbessert wird.

V. Über Keimbeseitigung durch Waschen infizierter Hände mit Seife und Seifenersatzmitteln.

Nach den in Tabelle 2 bis 4 mitgeteilten Versuchen ist die Wirkung des Waschens mit Seife auf die infizierte Hand sehr mangelhaft. Für jeden, der solche Versuche zum ersten Male macht, ist es gewiß überraschend zu sehen, daß Bazillen, die unmittelbar vorher in einem kleinen Flüssigkeitströpfchen auf die Fingerkuppen gebracht werden, durch energisches Waschen und Bürsten mit Seife und Nachspülen der Hände in reinem Wasser so gut wie niemals sich vollständig entfernen lassen, daß vielmehr von der frischgewaschenen, anscheinend völlig sauberen Hand meist hunderte, oft tausende von Keimen in den Agar übergehen. Auch beim Ausdrücken der Finger in Agar erschöpft sich der Keimgehalt nicht etwa bald, sondern es werden



bei erneutem Ausdrücken der Fingerspitzen oft noch längere Zeit hindurch immer wieder zahlreiche Keime an den flüssigen Nährboden abgegeben. Ein Beispiel hierfür bietet der folgende Versuch (Tabelle 29). Allmählich nimmt allerdings der Keimgehalt ab; wir kommen darauf später zurück.

Tabelle 29.

Erschöpfungsversuche.

Mäßig starke Infektion mit Bact. coli, danach Aussaat vom selben Finger bzw. derselben Hand nach verschiedenen Zeiträumen.

	Sofort Kol.	nach 1′ Kol.	nach 2′ Kol.	nach 3′ Kol.	nach 4′ Kol.	nach 10′ Kol.
B. Ein Finger der rechten Hand	50	30	5	20	10	0
Ganze linke Hand	100	800	800	300	300	100
K. Ein Finger der linken Hand	500	200	70	40	20	0
Ganze rechte Hand	2000	1000	500	300	300	80

Einen günstigeren Eindruck von der Wirkung der Seife erhält man jedoch, wenn man den Keimgehalt oder vielmehr die Keimabgabe der infizierten Hände vor und nach der Seifenwaschung bestimmt und danach die Keimverminderung berechnet. Auf diese Weise erhält man ein genaueres Bild von den Leistungen der Seifenwaschung; die oben benutzte Methode, bei der meist nur die keimfreien Hände sowie die Hände mit 10, 100 usw. Keimen gezählt wurden, eignet sich wohl für stark wirkende Desinfizientien, aber nicht für die einfache Waschung, auch dann nicht, wenn man die Infektion erheblich schwächer nimmt; in diesem Falle erscheinen häufig die Kontrollplatten schon keimfrei.

Wir haben nun in der genannten Weise die Wirkung einer guten (noch aus Friedenszeiten stammenden) Toilettenseife, eines Kriegsersatzmittels (Tonwaschmittel ohne Seifengehalt), eines Gipspulvers (feinster Alabastergips), sowie der einfachen Waschung mit fließendem Wasser verglichen. Die gute reinigende Wirkung von Ton und Lehm hat schon Bechhold erwähnt und durch Adsorption der Schmutzteilchen erklärt; neuerdings hat Gocht das Waschen mit feinem Gips als vorzüglich erprobt und speziell als Vorbereitung für die Alkoholdesinfektion empfohlen.

Wir benutzten immer eine ziemlich schwache Infektion. Eine Colikultur wurde in 5 ccm 1:6 mit Kochsalzlösung verdünnter Bouillon abgeschwemmt, davon 10 Tropfen in 100 ccm derselben Verdünnungsflüssigkeit verteilt und hiervon 2 bis 4 Tropfen zwischen den Fingerspitzen beider Hände verrieben, die vorher zwecks Beseitigung der Hautkeime mit Alkohol abgerieben waren. Nach kurzem, etwa zwei Minuten langem Antrocknen wurde von einem Finger jeder Hand eine Probeaussaat in flüssigen



Drigalskiagar gemacht, dann die Hände mit dem betreffenden Mittel zwei Minuten lang in fließendem kalten Wasser gewaschen, an sterilen Tüchern getrocknet und wiederum, nunmehr aber sämtliche Finger, etwa $^3/_4$ Minuten lang in flüssigen Drigalskiagar ausgedrückt. Die Keimzahl der Hand vor der Desinfektion ist in allen nachfolgenden Tabellen durch Multiplikation der von einem Finger erhaltenen Zahl mit 5 gewonnen.

Die Ergebnisse gerade dieser Versuche fielen sehr wechselnd aus; die Schwankungen waren viel größer als bei den chemischen Desinfektionsverfahren. Dies zeigt die nachfolgende Tabelle, bei der wir von jedem der vier verschiedenen Verfahren zuerst je zwei gut ausgefallene Versuche wiedergeben, und zwar einen mit hoher und einen mit niedriger Anfangskeimzahl, sodann zwei entsprechende, besonders schlecht ausgefallene Versuche.

Tabelle 30.

Reinigung mit Bact. coli infizierter Hände.

Einzelversuche.

Beispiele für gute und schlechte Ergebnisse.

Waschen mit		Gipspulver vorher	Gipspulver nachher	Seife vorher	Seife nachher	Tonseife vorher	Tonseife nachher	Wasser vorher	Wasser nachher
Gute Erfolge	r.	50000	100	25000	100	50000	50	15000	75
	l.	50000	100	15000	100	100000	1000	10000	100
	r.	750	12	1500	1	1000	20	500	0
	l.	1500	12	1000	0	1000	20	500	2
Schlechte Erfolge	r.	10000	2000	5000	1000	15000	1000	5000	1000
	l.	10000	1000	5000	1000	10000	1000	10000	2000
	r.	1500	100	1000	100	375	75	125	30
	l.	1000	100	1500	100	500	50	250	50

Tabelle 31.

Reinigung mit Bact. coli schwach infizierter Hände. (169 Versuche.)

Erste Art der Berechnung.

Die Behandlung mit Gipspulver ergab einen durchschnittl. Keimrest von 5·7 Proz.
" " " Seife " " " " " 8·1 "
" " " Tonseife " " " " " 14·2 "
" " " Wasser " " " " " 16·3 "

Zweite Art der Berechnung.

Es ergab einen Keimrest	Gipspulver	Seife	Tonseife	Wasser
Unter 1 Proz. (gut)	9 = 32·1%	14 = 22·2%	9 = 18·8%	3 = 10·0%
1—10 Proz. (mittel)	15 = 53·6	33 = 52·4	23 = 47·9	13 = 43·3
Über 10 Proz. (schlecht)	4 = 14·3	16 = 25·4	16 = 33·3	14 = 46·7



Bei so stark schwankendem Ausfall ist natürlich nur aus zahlreichen Versuchen ein Urteil zu gewinnen und auch dann muß man darauf verzichten, feinere Unterschiede feststellen zu wollen. Die Zahlen der nachstehenden Tabelle, die 169 Versuche umfaßt, sind aber wohl groß genug, um Zufälligkeiten einigermaßen zurücktreten zu lassen (Tabelle 31).

Daß übrigens bei diesen Versuchen die individuellen Unterschiede der einzelnen Versuchspersonen keine große Rolle spielen, sondern hinter den sonstigen Zufälligkeiten ganz zurücktreten, zeigt die Tabelle 32.

Tabelle 32.

Erste Art der Berechnung.

Der durchschnittliche Keimrest bei Dr. N. betrug 11·5 Prozent
" " " " " P. " 14·0 "
" " " " K. " 11·8 "

Zweite Art der Berechnung.

Es ergab einen Keimrest	Dr. N.	Dr. P.	K. (Labor. Angestellter)
Unter 1 Proz. (gut)	5 = 9·4%	2 = 10%	8 = 19%
1—10 Proz. (mittel)	32 = 60·4	7 = 35	21 = 50
Über 10 Proz. (schlecht)	16 = 30·2	11 = 55	13 = 31

Wir haben den Erfolg der verschiedenen Verfahren auf zweierlei Art bestimmt. Zunächst in der Weise, daß wir bei jedem Einzelversuch die Prozentzahl der Keimabnahme ermittelt und darauf den Durchschnitt dieser Prozentzahlen berechnet haben. Ergibt sich wie bisweilen anstatt der Keimabnahme eine Zunahme, so muß der Keimrest natürlich gleich 100 Prozent gesetzt werden, da das Ergebnis sonst paradox wäre.

Daneben haben wir die Ergebnisse noch in der Weise zusammengestellt, daß wir wieder für jeden Versuch die prozentuale Keimabnahme berechneten und die Versuche danach in drei Gruppen einteilten, wobei wir Versuche, bei denen weniger als 1 Prozent Keime übrigblieben, als gut bezeichnet haben, solche mit einem Ergebnis zwischen 1 und 10 Prozent als mittel und solche mit einem Keimrest über 10 Prozent als schlecht.

Die Versuche zeigen zunächst, daß in allen Fällen eine sehr erhebliche Keimverminderung eintrat, die praktisch sicher von großer Bedeutung ist; sie schwankt bei den einzelnen Verfahren zwischen 84 und 94 Prozent. Am besten wirkte das Gipspulver, demnächst die Seife, dann folgt das Tonwaschmittel und zuletzt das einfache Waschen mit Wasser. Die Wirkung der letzten beiden Verfahren ist nicht unbeträchtlich schlechter



als die der ersten. Immerhin sind die Unterschiede nicht so groß, wie man von vornherein vermuten sollte und vor allem ist überraschend, daß die Seife weniger gut als das Gipspulver wirkt; hat man doch nach dem Waschen mit Seife ein besonderes Gefühl der Reinigung, wenigstens dann, wenn es sich um fettige Verunreinigungen handelt. Es zeigt sich also wieder, daß die Entfernung von Bakterien aus den Hautspalten ganz anderen Bedingungen unterliegt, wie die Entfernung von Fetteilchen, und daß die Schwierigkeit, keimfreie Hände zu erzielen, nicht auf der Einbettung der Bakterien in fetthaltigen Schichten beruht.

Nach unseren Versuchen braucht daher vom hygienischen Standpunkt der durch die Kriegsverhältnisse bedingte Mangel an Seife keinen erheblichen Nachteil zu bedeuten, wenigstens nicht unmittelbar. Mittelbar möchten wir allerdings einen ungünstigen Eindruck annehmen, da eine gute Seife im Gebrauch viel angenehmer ist, die sichtbaren Schmutzteilchen wegnimmt und damit ein ganz anderes subjektives Gefühl der Reinheit hinterläßt als das Waschen mit Tonwaschmittel oder gar das Waschen mit reinem Wasser. Dieser Gesichtspunkt ist praktisch sehr zu beachten; gewiß nimmt beim Mangel an Seife allgemein die Neigung ab, sich häufiger und besonders sich lange und gründlich zu waschen. Schon das Abspülen des Seifenschaums veranlaßt zu längerem Waschen, vor allem aber hat man beim Waschen ohne Seife nicht wie beim Seifenwaschen das Gefühl, alle Unreinlichkeiten von den Händen los zu werden. Aus solchen praktischen Gründen wird auch der Ersatz der Seife durch Gips zu empfehlen sein; wir haben also vom hygienischen Standpunkt aus ein erhebliches Interesse an guten Seifenersatzmitteln.

Das Gipspulver hat nun aber den großen Vorzug, daß es beim Waschen angenehm ist, jedenfalls fanden wir es weit angenehmer, als die in festen Stücken in den Handel gebrachten Tonwaschmittel. Auch entfernt der Gips sichtbare Unreinlichkeiten der Haut recht gut und man ist, schon um das Pulver zu entfernen, gezwungen, sich etwas länger zu waschen. Schüttet man einen kleinen Löffel Gips in die angefeuchtete Hohlhand und rührt das Pulver zunächst mit etwas Wasser an, so läßt sich eine Verstreuung von Gips auf die Rockärmel usw. vermeiden und der Gips überzieht als feine Paste die ganze Hand. Zweckmäßig würde es sein, den Gips in einem weithalsigen Gefäß mit einem Löffel darin auf dem Waschtisch stehen zu lassen. (Nicht etwa in einer Streubüchse, da man sich dann die Kleider leicht mit Gipsstaub verunreinigt.) Auch kann man, wie Bechhold es als eine Gewohnheit der Spengler beschreibt, die feuchten Hände in einen Topf mit Gips tauchen; man erhält dann besonders leicht einen feinen pastenartigen Überzug von Gips, ohne das Pulver zu verstreuen.



Die angegebene Eigenschaft des Gipses, vor allem auch das subjektive Gefühl der Reinigungswirkung, ist u. E. praktisch von großer Bedeutung; wir können daher vom ärztlichen Standpunkt aus den Gebrauch von Gipspulver — wenigstens 2 Teelöffel für jede Waschung — als Seifenersatz nur empfehlen.

Wenn der Gips in unseren Versuchen besser als Tonseife wirkt, so liegt das zweifellos hauptsächlich daran, daß er viel feineres Korn und daher stärkere Adsorptionswirkung hat. Außerdem geben die festen Tonwaschmittel nicht genügend von dem Material an die feuchte Hand ab. In zahlreichen Versuchen haben wir später neben dem Alabastergips auch gewöhnlichen Gips (der ebenso wie der Alabastergips gebrannter Gips ist, das heißt chemisch das Halbhydrat des Kalziumsulfats), sowie den unter dem Namen Lenzin[1] im Handel erhältlichen ungebrannten Gips (das Hydrat $CaSo_4 \cdot 2H_2O$) benutzt. Die Mittel sind billiger als Alabastergips und wir haben weder bezüglich der Reinigungswirkung noch bezüglich der Entfernung von Bakterien Unterschiede zwischen ihnen und dem Alabastergips feststellen können; es kommt offenbar nur auf das feine Korn an. Wir möchten daher insbesondere diese einfachen Gipspulver zur allgemeinen Anwendung als Seifenersatz empfehlen.

Ähnlich wie bei den oben mitgeteilten Versuchen mit Betalysol haben wir auch bei dem einfachen Waschen mit Seife geprüft, ob sich das Ergebnis durch Anwendung einer Bürste verbessern läßt, wie man das wohl von vornherein erwartet und wie es wohl bisher meist als selbstverständlich angenommen ist. Auch hier zeigte sich aber bei einigen Versuchen durch Anwendung einer Bürste zum mindesten keine deutliche Verbesserung der Wirkung.

Für die Händedesinfektion am Krankenbett bei Bazillenträgern usw. sollte man danach für die Fälle, wo aus praktischen Gründen anstatt einer Desinfektion eine einfache Reinigung der Hände vorgenommen wird, auf den Gebrauch einer Bürste verzichten, wobei man zugleich der schwierigen Frage der Desinfektion der infizierten Bürsten aus dem Wege geht.

Wir haben nun noch eine kleine Versuchsreihe mit coliversetzten sterilisierten Fäzes gemacht, um festzustellen, ob sich bei dieser der natürlichen Infektion mehr entsprechenden Versuchsanordnung etwa der Einfluß der Seife oder der Bürste in anderer Weise geltend macht, wie bei den Versuchen mit wässerigen Abschwemmungen von Colibazillen.

[1] Preis 1 kg (Großpreis) 10 Pfg., Einzelverkauf 20 Pfg.



Tabelle 33.

Die Fingerspitzen werden mit Fäzes infiziert, die sterilisiert und dann schwach mit Bact. coli versetzt sind. Danach 2 Min. lang Waschen mit Wasser bzw. Seife und Bürste. Je 10 Versuche.

Berechnung I.

Nach Waschen mit Wasser ergab sich ein Keimrest von durchschnittl. 4·7 Proz.
„ „ „ **Seife u. Bürste** „ „ „ „ 9·35 „

Berechnung II.

Es ergab einen durchschnittlichen Keimrest von	Waschen mit Wasser (10 Vers.)	Waschen mit Seife u. Bürste (10 Vers.)
Unter 1 Prozent (gut)	4 = 40 %	—
1—10 Prozent (mittel)	4 = 40	3 = 30 %
mehr als 10 Prozent (schlecht)	2 = 20	7 = 70

Wie die Tabelle zeigt, läßt sich auch hier zum mindesten eine wesentliche Überlegenheit der Seife und der Bürste nicht feststellen; daß das Bürsten mit Seife sogar schlechter wirkte als einfaches Waschen in fließendem Wasser, ist bei der geringen Zahl der Versuche gewiß als Zufall anzusehen.

VI. Über den Schutz der Hände durch vorhergehende Waschung mit Sublimat (Sublamin, Quecksilberoxycyanid).

Da es nach den mitgeteilten Versuchen nur recht schwer gelingt, infektiöse Keime, die auf die Hand geraten sind, vollständig zu beseitigen, so erscheint es um so wichtiger, die Infektion der Finger nach Möglichkeit am Krankenbett in ähnlicher Weise zu vermeiden, wie es der Chirurg vermeidet, seine Hände mit septischen Keimen zu verunreinigen. Nun hat Speck in Flügges Laboratorium entdeckt, daß an einer mit Sublimat gewaschenen Hand später aufgebrachte Colibazillen abgetötet werden und auf Grund seiner Versuche die vorhergehende Waschung mit Sublimat für die Praxis empfohlen. Dieses vorzügliche Verfahren ist noch nicht genügend bekannt geworden, und da auch Speck nur wenige Versuche mitgeteilt hat, so haben wir einige größere Versuchsreihen angestellt, die überraschend gute Ergebnisse lieferten.

Eine Stunde nach Sublimatwaschung wurden in einer Reihe von 60 Versuchen die Hände mit einer mittelstarken Abschwemmung von Colibazillen infiziert. Sobald die Kultur angetrocknet war, wurde in der üblichen Weise eine Entnahme gemacht. In 88·3 Prozent der Fälle kamen keine Colibazillen mehr zur Entwicklung, in 10 Prozent waren es unter



100 und nur in 1·7 Prozent über 100 Keime. Die Wirkung des Sublimats hält deutlich sogar noch nach 24 Stunden an, wo bei derselben Versuchsanordnung die Colibazillen in 50 Prozent der Fälle noch vollständig abgetötet wurden. Die genauen Zahlen sind aus der Tabelle ersichtlich.

Tabelle 34.

Nachwirkung von 0·1prozentiger Sublimatlösung.

Waschen mit 0·1 proz. Sublimat; abtrocknen mit Gaze; verschieden lange Zeit danach werden die Finger mit Bact. coli mittelstark infiziert und nach Antrocknen der Kultur, d. h. nach etwa 2 Min., in Drigalskiagar ausgedrückt.

Dann ergaben:	nach 1 Std. (60 Vers.)	nach 2 Std. (8 Vers.)	nach 24 Std. (66 Vers.)	nach 48 Std. (12 Vers.)
0 Coli	53 = 88·3%	7 = 87·5%	33 = 50·0%	—
Unter 100 Coli	6 = 10·0	1 = 12·5	17 = 25·8	—
Über 100 Coli	1 = 1·7	—	16 = 24·2	12 = 100%

Individuelle Verschiedenheiten bei Sublimatnachwirkung.

	K.	Sp.	Stf.	Br.
Nach 1 Stunde	In 10 Versuchen: 7 × 0 Keime 2 × 2 „ 1 × 100 „	In 10 Versuchen: 10 × 0 Keime	In 10 Versuchen: 6 × 0 Keime 4 × unter 100 K.	In 10 Versuchen: 10 × 0 Keime

Nachwirkung von 1proz. Quecksilberoxycyanid- und 1proz. Sublaminlösung.

	Quecksilberoxycyanid		Sublamin	
	nach 1 Stunde (11 Versuche)	nach 24 Stunden (18 Versuche)	nach 1 Stunde (16 Versuche)	nach 24 Stunden (14 Versuche)
0 Coli	8	0	14	0
unter 100	1	2	2	0
über 100	2	16	0	14

Nachwirkungsversuch mit 5prozentiger Lysollösung.

	K.		R.		B.	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Nach 5 Minuten	0	0	1	1	0	0
Nach 1/2 Stunde	150	100	∞	∞	500	500

Auch hier spielen individuelle Verschiedenheiten eine Rolle; wir hatten Versuchspersonen, bei denen sich sowohl eine Stunde, als auch 24 Stunden nach der Sublimatwaschung niemals Colibazillen entwickelten (z. B. Frl. Sp. in der Tabelle) und wieder andere, die wesentlich schlechtere Ergebnisse hatten. Ein analoger Versuch mit 5 Prozent Lysol zeigte 5 Minuten nach der Waschung einen starken Einfluß des Mittels, aber nicht mehr eine halbe Stunde danach. Diese bisher noch nicht genügend bekannte Nachwirkung des Sublimats sollte in möglichst großem Umfange, insbesondere von dem Wartepersonal auf Infektionsabteilungen, aber auch von Ärzten ausgenutzt werden.

Auch Sublamin und Quecksilberoxycyanid haben eine ausgezeichnete Nachwirkung; sie kommen darin allerdings dem Sublimat lange nicht gleich, wie besonders die Ergebnisse nach 24 Stunden zeigen. Die individuellen Unterschiede waren bei beiden Mitteln deutlich erkennbar.

VII. Über Desinfektion von Sitzbrettern.

Auf Grund der bei der Händedesinfektion gemachten Erfahrungen mit Sublimat und Lysol machten wir einige Versuche über die Wirkung beider Mittel an mit Bact. coli infizierten Brettern. Für die Desinfektion der Abortsitzbretter ist bisher 5prozentige Kresolseifenlösung vorgeschrieben: wir haben nun erstens versucht, ob nicht auch hier Sublimat weit besser wirkt und ob zweitens das Mittel sich ähnlich wie in der Haut, so auch in dem Holz speichert, so daß eine später erfolgende Infektion, z. B. mit einem Tropfen Typhusurin oder mit verspritztem flüssigem Stuhlgang, unschädlich gemacht wird; eine Desinfektion dickerer Fäzesschichten wird man natürlich nicht erwarten können. In der Tat zeigte das Sublimat eine recht starke derartige Nachwirkung und es erwies sich ferner als weit wirksamer als 5prozentiges Lysol, so daß es zur Desinfektion von Abortsitzbrettern um so mehr den Vorzug verdient, als gerade hier der unangenehme Kresolgeruch sehr störend ist. Dasselbe gilt für Fußböden.

Die Versuchsanordnung bei unseren Versuchen über Sitzbrettdesinfektion war die folgende: das Holz wurde zunächst mit Wasser und 96prozentigem Alkohol abgerieben. Darauf wurde auf drei verschiedene Stellen desselben je 1 Tropfen einer Coli-Bouillonkultur aus einer Pipette getropft und verrieben. 5 Minuten darauf wurden zwei von den Stellen mit 0·1prozentigem Sublimat bzw. 5prozentigem Lysol mittels sterilen Läppchen abgerieben; eine Aussaat erfolgt 5 Minuten und $^1/_2$ Stunde nach der Desinfektion von den desinfizierten und der Kontrollstelle in der Weise, daß mit dem Finger oder mit einem sterilen, angefeuchteten Gazeläppchen 10 Sekunden lang über die Holzstelle gerieben wurde. Der Finger bzw. das Läppchen wurde darauf in flüssigem Drigalskiagar ausgedrückt.

Die Anordnung der Versuche, in denen die Nachwirkung von Sublimat und Lysol auf Sitzbrettern untersucht wurde, war ähnlich. Hierbei wurden zuerst mehrere Stellen des Holzes mit Sublimat- bzw. Lysollösungen abgerieben, darauf die einzelnen Stellen in verschiedenen Zeiträumen (1/2, 1, 2, 24 Stunden usw. nach dem Abreiben mit dem Desinfiziens) mit einem Tropfen Colibouillon infiziert. Die Aussaat erfolgte 5 Minuten nach der jeweiligen Infektion in der oben geschilderten Weise.

Tabelle 35.

Beispiel eines Desinfektionsversuches von 2 Holzarten.

Die Desinfektion erfolgte 5 Minuten nach der Infektion mit Bact. coli; die Aussaaten 5 und 30 Minuten nach der Desinfektion.

	Poliertes Holz		Rauhes Holz	
	Nach 5 Min.	Nach 1/2 Std.	Nach 5 Min.	Nach 1/2 Std.
Sublimat 0·1 Prozent	0 Keime	0 Keime	0 Keime	0 Keime
Lysol 5 Prozent	0 "	0 "	2000 "	40 "
Kontrolle ohne Desinfiziens	∞ "	0 "	∞ "	∞ "

Beispiel eines Versuches auf 2 Holzarten mit Infektion zu verschiedenen Zeiträumen nach der Waschung mit dem Desinfiziens.

	Poliertes Holz				
	Infektion nach 1 Std.	Infektion nach 2 Std	Infektion nach 3 Std.	Infektion nach 5 Std.	Infektion nach 24 Std.
Sublimat	10 Keime	50 Keime	1 Keim	1 Keim	1 Keim
Lysol	∞ "	∞ "	∞ "	∞ "	2000 "

Kontrolle ohne Desinfiziens: ∞ Keime.

	Rauhes Holz				
	Infektion nach 1 Std.	Infektion nach 2 Std.	Infektion nach 3 Std.	Infektion nach 5 Std.	Infektion nach 24 Std.
Sublimat	300 Keime	1000 Keime	500 Keime	2 Keime	∞ Keime
Lysol	∞ "	∞ "	∞ "	∞ "	∞ "

Kontrolle ohne Desinfiziens: ∞ Keime.

Bei 5 Desinfektionsversuchen an verschiedenen Holzarten waren bei poliertem Holz sowohl Sublimat als auch Lysol gut wirksam, auf nicht poliertem Holz hingegen nur Sublimat. In 5 Versuchen über die Nachwirkung war eine solche besonders auf glattem Holz beim Sublimat sehr ausgesprochen, bei Lysol dagegen nicht deutlich vorhanden.

VIII. Läßt sich durch den Gebrauch von Klosettpapier die Infektion der Hand verhüten?

Von erheblicher praktischer Bedeutung ist die Frage, ob bei genügendem Gebrauch von Klosettpapier eine Beschmutzung der Hände mit Colibazillen und entsprechend bei Kranken und Bazillenträgern mit Typhus oder Ruhrkeimen überhaupt einzutreten braucht. Nach unseren Versuchen ist das nicht der Fall. Wir haben in 10 Versuchen, darunter zwei mit ganz dünnflüssigem Stuhlgang, nach Benutzung von dünnem Klosettpapier in mehrfacher Lage niemals Colibazillen an unseren Händen unmittelbar nach der Stuhlentleerung nachweisen können. Dabei wurden die Hände ebenso wie bei den Desinfektionsversuchen in flüssigen Drigalskiagar ausgedrückt; von einer Anreicherung, etwa nach dem Verfahren von Ejkmann, haben wir absichtlich Abstand genommen, da das Vorhandensein einzelner Keime, die sich nur durch besondere Anreicherung nachweisen lassen, unseres Erachtens praktisch bedeutungslos ist. Nicht so günstig wie unsere den praktischen Verhältnissen angepaßten Versuche sind Versuche von Weichhardt und Haussner ausgefallen, die die Analgegend reichlich mit Prodigiosusbazillen infizierten und die Keime nach Gebrauch von Kreppapier an den Fingern nachwiesen.

Der reichliche Gebrauch von Klosettpapier, das bisher in den Merkblättern und volkstümlichen Belehrungen gar nicht erwähnt wurde, sollte als eins der wichtigsten Mittel zur Verhütung der Übertragung von Typhus und Ruhr empfohlen werden, wie das in der neuen Desinfektionsanweisung für Ruhr (Min.-Blatt f. Med. Ang. 1918, Nr. 14) geschehen ist. Auch in diesem Falle wird es in der Regel viel einfacher und zweckmäßiger sein, Infektionen der Finger zu verhüten, als sie hinterher zu beseitigen.

IX. Versuche über den Übergang von Keimen von einer Hand auf die andere.

Bei der Unvollkommenheit der einfachen Reinlichkeitsmaßnahmen in ihrer Wirkung auf infizierte Hände könnte es scheinen, als stimmten die praktischen Erfahrungen mit unseren Ergebnisse nicht überein, da sich doch in vielfachen Beobachtungen immer wieder gezeigt hat, daß einigermaßen reinliche Bazillenträger oft jahrelang in ihrer Familie leben, ohne jemand in ihrer Umgebung anzustecken. Ja, schon die bloße Tatsache, daß eine Person als Bazillenträger bekannt ist, bietet, wie Robert Koch mehrfach hervorgehoben hat, bereits an sich einen erheblichen Schutz.

Zur Erklärung der relativen Ungefährlichkeit von Kranken und Bazillenträgern, wie sie uns die tägliche Beobachtung zeigt, muß man sich zunächst daran erinnern, daß von einer infizierten Hand bei Berührungen in den meisten Fällen nur ein kleiner Bruchteil der daranhaftenden Keime abgegeben wird. Dies hat schon Ostermann in Flügges Laboratorium auch experimentell nachgewiesen; in seinen Versuchen ging beim Händedruck durchschnittlich erst von mehreren 1000 Bakterien eines auf die zweite Hand über.

Wir haben unsere Versuche in der Weise angestellt, daß wir die Fingerspitzen der einen Hand infizierten und nach kurzem Antrocknen mit den Fingern der anderen Hand 10 bis 15 Sekunden lang rieben.

Tabelle 36.

Abdruckversuche an mit Bact. coli infizierten Fingern.

Infektion links, Aussaat nach 10 Sek. langem Abdrücken rechts und links gleichzeitig.

Finger	A. Schwache Infektion Kolonien l.	Kolonien r.	Finger	B. Starke Infektion Kolonien l.	Kolonien r.
1.	20	0	1.	20000	20
2.	200	0	2.	20000	1
3.	40	0	3.	20000	1000[1]
4.	80	0	4.	20000	15
5.	30	0	5.	20000	5

Wie die vorstehende Tabelle in Übereinstimmung mit Ostermanns Versuchen zeigt, gehen unter solchen Bedingungen von einem schwach infizierten Finger überhaupt keine Keime auf den reinen Finger über, während bei starker Infektion durchschnittlich erst von mehreren 1000 Keimen einer übergeht; nur in einem Falle, wo der infizierte Finger noch etwas feucht war, war das Ergebnis ungünstiger. Dabei gelten unsere Ergebnisse für die Berührung von Hand zu Hand unter ungünstigen Bedingungen, nämlich unmittelbar nach der Infektion; läßt man etwas längere Zeit verstreichen, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Infektion, wie die unten mitgeteilten Versuche zeigen, zweifellos noch geringer. Werden trockene Nahrungsmittel, Brotkruste, ungeschältes Obst u. dgl., mit schmutzigen, aber trockenen Händen angefaßt, so dürften ähnliche Verhältnisse wie im vorigen Versuch vorliegen; kommen die Hände mit feuchten oder flüssigen Nahrungsmitteln, z. B. Kartoffelschnitten, rohem Fleisch, Milch in Berührung, oder werden sie gar, wie es beim Anrichten

[1] Bei diesem Versuch war der infizierte Finger noch eine Spur feucht.



von Salat, bei der Zubereitung von Hackfleisch, von Mehlspeisen u. dgl. vorkommen kann, durch wiederholtes Drücken gewissermaßen in das flüssige oder feuchte Medium hineingepreßt, so nähern sich die Verhältnisse denen in unseren Versuchen, wo wir die infizierten Finger in flüssigem Agar auspressen. Die Erfahrung lehrt nun, daß gerade unter derartigen Bedingungen in der Tat verhältnismäßig häufig Übertragungen von Typhus und Paratyphus durch Nahrungsmittel vorkommen.

X. Über „Selbstreinigung" der Hände und ihre hygienische Bedeutung.

Ein sehr wichtiger, natürlicher Schutz gegen die Übertragung von Typhus, Ruhr usw. durch infizierte Finger ist aber weiterhin in einem bisher wohl noch nicht näher untersuchten Vorgange zu sehen, den wir als Selbstreinigung der Hand bezeichnen möchten. Infiziert man nämlich die Hände mit Bact. coli und macht in derselben Weise wie bei den vorhergehenden Versuchen verschiedene Zeit nach dem Antrocknen Entnahmen von den Fingern, so sieht man, daß schon nach kurzer Zeit nur ein kleiner Bruchteil der aufgebrachten Keime abgegeben wird. Dies zeigt sehr deutlich der in der folgenden Tabelle wiedergegebene Versuch, bei dem die Keimabgabe 5 Minuten nach dem Antrocknen untersucht wurde.

Tabelle 37.

Versuch über das spontane Absterben von Colibazillen an den Fingern verschiedener Personen. Die fünf Finger einer Hand werden der Reihe nach mit je einer Öse Coliaufschwemmung in abgestuften Verdünnungen infiziert, indem die Öse auf der Fingerkuppe bis zum Trocknen verrieben wird. 5 Minuten danach wird jeder Finger einzeln in eine Schale mit flüssigem Drigalskiagar ausgedrückt. Durch Kontrollaussaat wird der Keimgehalt einer Öse bestimmt.

Finger	Infiziert mit Coli-Aufschwemmung	Kontrollaussaat der Aufschwemmung	Entnahme nach 5 Minuten			
			Dr. Sch.	Dr. N.	Frl. Km.	Kf.
1.	1:10	> 50000	2000	10000	0	0
2.	1:100	40000	2000	80	0	0
3.	1:1000	3000	8	30	0	0
4.	1:10000	1000	0	20	0	0
5.	1:100000	200	3	4	0	0

Ein weiterer Versuch wird an Frl. Km. angestellt, indem eine Öse einer entsprechenden Coliverdünnung 1:100 auf jedem der fünf Finger verrieben wird:

Aussaat nach 5 Minuten: alle 5 Finger 0 Coli!



Begreiflicherweise verschwanden die Keime von den Fingern um so schneller, je weniger heraufgebracht wurden. Sehr auffallend ist aber die überraschend schnelle und vollständige Abtötung bei den beiden letzten Versuchspersonen; sie erklärt sich dadurch, daß dieselben sich an den vorhergehenden Tagen vielfach mit Sublimat gewaschen hatten!

Tabelle 38.

Selbstreinigungsversuch

an 17 Personen, deren Hände tags zuvor mit $(NH_4)_2S$ gewaschen worden waren, um die Wirkung vorangegangener Sublimatwaschungen auszuschalten.

1 Colikultur wurde in 10 ccm Kochsalzlösung abgeschwemmt, dann 1 Tropfen einer Verdünnung 1:100 auf die Fingerspitzen jeder Hand verrieben. Erste Entnahme sogleich nach dem Antrocknen, zweite Entnahme 10 Minuten danach von je 1 Finger.

Der Vergleich der Keimzahlen bei beiden Entnahmen ergibt:

Keine oder geringe Abnahme	2 mal
Abnahme auf $^1/_5$—$^1/_{10}$ des Keimgehaltes . . .	8 „
„ „ $^1/_{10}$—$^1/_{100}$ „ „ . . .	7 „

Tabelle 39.

Mit je 1 Tropfen verschieden stark verdünnter Aufschwemmungen werden die Fingerspitzen einer Versuchsperson infiziert.

Versuchsperson	Keimzahl im Tropfen	Keimzahl an der Hand	Entnahme Minuten nach Antrocknung
Dr. Dr.	∞	∞	2′
Kl.	∞	ca. 100000	2′
Pi.	15000	300	2′
Sch.	> 100000	160	5′
Fr.	> 100000	400	5′
Kl.	> 100000	5000	10′

Der nächste Versuch zeigt, wie bei mehrfacher Untersuchung desselben Fingers die Keimzahlen allmählich abnehmen (s. Tabelle 40).

Nun ist es sicher, daß bloßes Eintrocknen die Bazillen nicht so schnell zum Absterben bringt, und es erhebt sich daher die Frage, worauf die Selbstreinigung der Hand beruht, ob etwa vorwiegend auf mechanischer Abstoßung oder auf Abtötung durch bakterienfeindliche Stoffe der Haut, wobei man entsprechend der Reaktion der Haut an Säuren denken kann. Um hierüber Auskunft zu erhalten, haben wir an denselben Personen nebeneinander Versuche mit Bact. coli und den widerstandsfähigen Hoffmannssporen gemacht (s. Tabelle 41).

Tabelle 40.

Ein Finger der Versuchsperson wird mit einer Öse oder einem Tropfen einer dichten Coliaufschwemmung infiziert, der Tropfen wird bis zur Verdunstung verrieben. Nach bestimmter Zeit wird derselbe Finger mehrmals in flüssigem Drigalskiagar ausgedrückt. Die Hände sind lange nicht mit Sublimat in Berührung gekommen.

	5′	10′	15′	30′
1. Dr. N.	50000	200	50	.
2. Ders.	20000	2000	120	.
3. Ders.	.	.	200	0
4. Ders.	.	.	2000	10
5. Dr. Sch.	∞	3000	1500	.
6. Kf.	10000	150	50	.

Tabelle 41.

In derselben Weise wie bei den vorhergehenden Versuchen werden die 5 Finger einer Hand mit einer 1:100 verdünnten Coliabschwemmung infiziert, die Finger der anderen Hand gleichzeitig mit einer ebenso verdünnten Abschwemmung von Hoffmannsporen. Kontrollaussaaten der Coliverdünnung ergeben etwa 20000 bis 100000 Keime, der Sporenabschwemmung (nicht genau zählbar) etwas geringeren Keimgehalt, jedenfalls mehrere tausend Kolonien in einem Tropfen.

		Aussaat, jedesmal von einem anderen Finger, nach:								
		5′	10′	20′	30′	45′	1h	1½h	4h	20h
1. Dr. N.	Coli	300	100	30	25					
	Sporen	800	800	400	600					
2. Dr. Sch.	Coli	2000	500	300	.	.	0	0		
	Sporen	1500	3000	3000	.	.	200	200		
3. Ders.	Coli	3000	1000	35	25					
	Sporen	10000	2000	1000	1000					25[1]
4. Kf.	Coli	60	40	.	.	0	.	0	0	
	Sporen	400	200	.	.	4	.	3	3	
5. Ders.	Coli	2000	100	.	60	.	0	0	.	.
	Sporen	3000	.	.	2000	.	500	150	.	2 (?)
6. Frl. Km.	Coli	10	10	0	0	0				
	Sporen	800	800	800	200	200				
7. Frl. Kb.	Coli	36	1	4	0	0				
	Sporen	800	2000	2000	1500	2000				

Versuch 1 bis 3 sind an sicher sublimatfreien Händen gemacht, bei 6 und 7 ist eine Nachwirkung von Sublimat anzunehmen, bei 4 und 5 nicht sicher auszuschließen.

In allen Fällen verschwanden die Sporen sehr viel langsamer als die Colibazillen. Daraus schließen wir, daß die Ursache der Selbstreinigung zum mindesten nicht ausschließlich in mechanischen Vorgängen zu suchen ist, sondern daß eine bakterientötende Wirkung der Haut dabei eine wesentliche Rolle spielt. Diese bakterizide Wirkung mag sich verschiedenen Bak-

[1] **Aussaat von der ganzen Hand.**

terienarten gegenüber in verschiedener Weise äußern. Wir dürfen aber wohl als sicher annehmen, daß die Bazillen der Typhus-Paratyphusgruppe dabei nicht widerstandsfähiger sein werden, als die Colibazillen. Daß Ruhrbazillen und Vibrionen dabei noch stärker abgetötet werden als unser Colistamm, zeigen die beiden folgenden Versuche (s. Tabelle 42 und 43).

Tabelle 42.

Selbstreinigungsversuch nach Infektion mit einem Gemisch aus Coli und Y-Ruhrbazillen an sicher sublimatfreien Händen.

Je eine Agarkultur von Coli und Ruhr wird in 5 ccm abgeschwemmt und 1 ccm der Ruhrabschwemmung zusammen mit 1 Tropfen der Coliabschwemmung in 10 ccm verdünnter Bouillon gebracht. $^1/_{10}$ Millionstel Tropfen ergibt bei Aussaat in Drigalskiagar 5 Colikolonien und 36 Y-Kolonien. Infektion: 3 Tropfen der etwa 1:1000 verdünnten Mischung werden auf die Fingerspitzen beider Hände verrieben. Nach verschiedenen Zeiten wird je 1 Finger geprüft. (Ausspressen in flüssigem Drigalskiagar.)

Prüfung des Fingers	Zeit nach der Antrocknung		Coli - Kolonien	Y-Ruhr-Kolonien
5.	sofort	r.	250	250
		l.	500	500
4.	5′ danach	r.	1200	2800
		l.	400	600
3.	10′ „	r.	30	70
		l.	15	25
2.	15′ „	r.	2	11
		l.	3	3
1.	20′ „	r.	2	0
		l.	30	120
ganze Hand	30′ „	r.	reichlich	10
		l.	20	150

Anders können sich aber die Streptokokken und Staphylokokken verhalten, die für den Chirurgen in Betracht kommen. Wir möchten daher aus unseren Versuchen keinen Schluß auf das spontane Verschwinden dieser Keime und auf die Karenzzeit ziehen, die ein Operateur oder Geburtshelfer nach der Berührung mit Wundinfektionserregern innehalten muß, um so weniger, als diese Keime den normalen Bewohnern der Haut ja sehr nahestehen. Colibazillen sind dagegen ebenso wie die Sporenbildner für die menschliche Haut fremde Keime; sie können sich augenscheinlich in der gesunden Haut unter keinen Umständen dauernd halten und vermehren. Das ist ja von vornherein zu erwarten, da sich sonst natürlich Colibazillen dauernd an jeder Hand finden müßten, was bekanntlich nicht der Fall ist.

Tabelle 43.

Selbstreinigungsversuch mit Bact. coli und Vibriogemisch.

Schwache Infektion. Von einem Gemisch einer Abschwemmung einer Coli- und einer Vibrionenkultur werden 3 Tropfen anf beide Hände verrieben.

Versuchsperson K.

Prüfung des Fingers	nach Antrocknen	Keimabgabe		
		Coli-Kolonien		Vibrionen-Kolonien
1.	sofort	r.	3000	neben den zahlreichen Coli nicht gut erkennbar
		l.	3000	
2.	5′	r.	2	0
		l.	0	0
3.	10′	r.	0	0
		l.	0	0
4.	20′	r.	100	20
		l.	1	0
5.	30′	r.	0	0
		l.	14	0
		Versuchsperson B.		
1.	Antrocknen	r.	3000	?
		l.	2500	?
2.	5′	r.	1000	?
		l.	120	?
3.	10′	r.	50	10
		l.	20	3
4.	20′	r.	30	3
		l.	20	0
5.	30′	r.	30	0
		l.	20	0

XI. Über die Bedeutung der einfachen Reinlichkeitsmaßnahmen für die Seuchenbekämpfung.

Wir möchten zum Schlusse nochmals auf die Bedeutung der einfachen Reinlichkeitsmaßnahmen zur Verhütung von Kontaktinfektionen zurückkommen. Das einfache Händewaschen wirkt gewiß recht unvollkommen, und die besonders von Flügge betonten Bedenken wegen der Möglichkeit einer Verstreuung von Keimen sind an sich durchaus berechtigt. Schon Börnstein hat aber hervorgehoben, daß die auf den Fußboden, die Kleider, das Handtuch und in das Waschwasser gelangten Infektionserreger doch lange nicht so gefährlich sind, wie die auf der menschlichen Hand befindlichen, und die praktische Erfahrung bestätigt täglich den großen Einfluß gewöhnlicher Reinlichkeitsmaßnahmen. Gewiß haben einfaches Händewaschen und Gebrauch von Klosettpapier bisher weit mehr Ansteckungen verhütet und werden auch in Zukunft mehr verhüten, als alle Desinfizientien.



Angesichts der starken spontanen Keimabnahme, die wir in den vorstehenden Versuchen regelmäßig sahen, kann man die Frage aufwerfen, ob es denn nicht vielleicht auch ebensogut ist, sich auf die Selbstreinigung als auf die Wirkung des Waschens zu verlassen; möglicherweise könnte ja auch das Waschen durch Verdünnung der Hautsekrete die Selbstreinigung verzögern. Nun ist allerdings der Erfolg der Selbstreinigung, so überraschend er an sich ist, zahlenmäßig denn doch nicht mit der Wirkung der Keimbeseitigung durch Waschen zu vergleichen; immerhin erschien es zweckmäßig, einige vergleichende Versuche darüber zu machen. Wir haben daher bei einer Versuchsperson beide Hände zu gleicher Zeit infiziert und darauf die eine mit Seife gebürstet, während die andere sich selbst überlassen wurde; in zwei Versuchen wurde der Keimgehalt nach 5 Minuten, in weiteren drei nach einer halben Stunde geprüft. In allen Fällen waren die Keimzahlen an der gewaschenen Hand außerordentlich viel kleiner; auch in der durch das Waschen aufgeweichten Haut gehen also die noch übrigbleibenden Keime unter dem Einfluß der Selbstreinigung schnell zugrunde.

Tabelle 44.

Beide Hände werden in gleicher Weise infiziert. Sofort nach der Antrocknung wird die Infektion je eines Fingers an jeder Hand geprüft. Die hierbei erzielte Keimabgabe ist, als Ausgangsinfektion der ganzen Hand mit 5 multipliziert, in Klammern gesetzt. Die linke Hand wird 1 Min. lang mit Seife und steriler Bürste in fließendem Wasser gewaschen, nachher mit sterilem Tuche getrocknet. Nach 5 bzw. 30 Min. wird die Keimabgabe der gewaschenen (linken) und der ungewaschenen (rechten) Hand geprüft.

A. Keimentnahme nach 5 Minuten.

Dr. Sch. (sublimatfreie Hände).

	l.	r.
Versuch 1.	(6000) 200	(50000) 6000
„ 2.	(7500) 30	(4000) 5000

B. Keimentnahme nach 30 Minuten.

Versuch 3.	(6000) 2	(10000) 2000
„ 4.	(5000) 3	(10000) 200
„ 5.	(15000) 1	(20000) 5000

Hiernach wird also der Erfolg des Waschens durch die Wirkung der Selbstreinigung in glücklichster Weise vervollständigt. Dabei trifft, was praktisch sehr bedeutsam ist, die Selbstreinigung zunächst offenbar gerade die tiefliegenden Keime, die der Waschung stets und häufig auch der Desinfektion entgehen.

Die Wichtigkeit der Seifenwaschung zur Verhütung von Kontaktinfektionen erscheint hiernach auch experimentell gerechtfertigt und es bleibt nur übrig, diese Erkenntnis allgemein nutzbar zu machen. Es sei in dieser Beziehung auf die folgenden Ausführungen von Neufeld (Seuchenentstehung und Seuchenbekämpfung, Berlin 1914, S. 60—61) hingewiesen: „Wenn man es dahin bringen könnte, daß die Bevölkerung sich allgemein daran gewöhnt, nach Benutzung des Klosetts sowie vor jeder Mahlzeit

sich die Hände zu waschen, so würde damit zweifellos eine überaus große Zahl von Übertragungen nicht nur des Typhus, sondern auch der anderen ansteckenden Darmerkrankungen vermieden werden. Es wäre dringend zu wünschen, daß in den Schulen, insbesondere auch in den Volksschulen, allgemein hierauf hingewiesen wird, und daß die Kinder zur Einhaltung dieser Reinlichkeitsmaßnahmen erzogen werden, die ihnen dann später als selbstverständlich erscheinen werden. Auch in der Armee wäre die gleiche Art der Erziehung zur Reinlichkeit möglich und erwünscht. In dieser Beziehung sind uns die Amerikaner voraus: in den Vereinigten Staaten ist durch Armeebefehl angeordnet, daß jeder Soldat sich nach Benutzung des Klosetts und jedesmal vor dem Essen die Hände mit Seife zu waschen hat. Dies sollte in unserer Armee Nachahmung finden. Es würde nicht nur die Übertragung von Krankheiten im Heere selbst verringern, sondern vor allem würden die Leute, einmal an solche Reinlichkeit gewöhnt, vielfach dieselbe auch später beibehalten und zur Verbreitung hygienischer Sitten im Volke beitragen. Es wäre wohl eines Versuches wert, was man durch diese hygienische Belehrung an zwei wichtigen Stellen, nämlich in der Schule und im Heere, für die hygienische Erziehung unseres Volkes erreichen könnte."

Seitdem ist im Heere die Belehrung der Mannschaften und die Ausgabe von Klosettpapier wohl allgemein durchgeführt worden und gelegentlich des Auftretens der Ruhr im Sommer 1917 sind auch in manchen Schulen entsprechende Belehrungen angeordnet worden; es wäre zu wünschen, daß diese Maßnahmen im Frieden beibehalten und weiter ausgebaut würden, zumal wir als Folge des Krieges wohl noch längere Zeit hindurch mit einem vermehrten Auftreten von Typhus und Ruhr und vor allem mit einer großen Zahl von Bazillenträgern rechnen müssen, die dauernd unter der Bevölkerung leben werden. Halten wir uns neben der Wirkung des Waschens und der Selbstreinigung die vorher mitgeteilten Ergebnisse vor Augen, wonach von stark infizierten Händen auf eine reine Hand (und ebenso auf andere trockene oder annähernd trockene Objekte) nur ein sehr kleiner Bruchteil der daran haftenden Keime übergeht, von schwach infizierten Händen in der Regel aber gar keine, so wird es verständlich, daß es fast immer ganz grobe Unsauberkeiten sind, die zu den gewöhnlichen Kontaktinfektionen führen. Dem sollte u. E. sowohl in den von den Behörden erlassenen Belehrungen als auch in den Desinfektionsanweisungen mehr als bisher Rechnung getragen werden. Dann würde sich eine Reihe von Maßnahmen erübrigen, z. B. solche, die sich gegen die vereinzelten infektiösen Keime richten, die vielleicht ausnahmsweise einmal an Möbeln und Wänden, an Büchern und Spielsachen, an Kämmen und Bürsten sitzen

mögen, und von denen wohl kaum jemals Infektionen ausgehen. Läßt man alle diese überflüssigen Dinge aus den Anweisungen und Belehrungen weg, so gewinnt man Raum, um mit Nachdruck auf das hinzuweisen, was wirklich wichtig ist, vor allem auf die Bedeutung infizierter Hände, die bisher bisweilen ganz nebenher, bisweilen auch gar nicht eigens erwähnt werden. Daß gewisse Verrichtungen in der Wirtschaft — Anrichten von Salaten und anderen Speisen, die nachher nicht noch gekocht werden, auch von Hackfleisch mit den Fingern, Melken und Hantieren mit Milch — insofern eine besondere Stellung einnehmen, als dabei auch schwach infizierte Hände leicht Infektionen ermitteln, wurde oben schon hervorgehoben; auch diese Verhältnisse würden wohl zweckmäßig bei künftigen Belehrungen mehr als bisher zu berücksichtigen sein. Wir würden in der Bekämpfung der Seuchen, insbesondere des Typhus und der Ruhr, den wesentlichsten Fortschritt erzielen, wenn es gelänge, die Bevölkerung allgemein darüber aufzuklären — was jetzt den meisten Gebildeten nicht recht bekannt ist —, auf wie einfache Weise bei diesen Krankheiten die Ansteckung in der Regel erfolgt und auf wie einfache Weise der größte Teil dieser Ansteckungen zu verhüten ist.

Literaturverzeichnis.

1. **Andrewes und Orton**, *Zentralbl. f. Bakteriol.* 1904. Bd. XXXV. S. 645.
2. **Baracz**, *Wien. klin. Woch.* 1904 Nr. 13 u. *Zentralbl. f. Chir.* 1917. Nr. 21.
3. **Bechhold**, *Münchener med. Wochenschrift.* 1914. S. 1929 und *diese Zeitschrift.* Bd. LXXVII. S. 436.
4. **Börnstein**, *diese Zeitschrift.* Bd. LXXIX. S. 145.
5. **Flügge**, *ebenda.* Bd. L. S. 233.
6. **Gocht**, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1916. Nr. 41. S. 1262.
7. **Huntemüller und Eckard**, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1914. Nr. 32.
8. **Hübler**, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1915. S. 195.
9. **Jötten**, *ebenda.* 1915. Nr. 47. S. 1388.
10. **Landau**, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1918. S. 670.
11. **Neufeld**, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1918. Nr. 37.
12. **Neufeld u. Karlbaum**, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1918. Nr. 5.
13. **Neufeld und Schiemann**, *diese Zeitschrift.* Bd. LXXXV. S. 193.
14. **Ostermann**, *Diese Zeitschrift.* Bd. XL.
15. **Reichert**, *Ärztliche Rudschau.* 1917. Nr. 18.
16. **Schottelius**, *Archiv für Hygiene.* Bd. LXXXII. S. 77.
17. **Speck**, *diese Zeitschrift.* Bd. L. S. 502.
18. **Unna**, *Hamburger Ärzte-Korresp.* 1916. Nr. 50.
19. **Vas**, *Intern. Hygienekongreß.* London 1913.
20. **Weichardt u. Haussner**, *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.* 1913. Bd. X. S. 812.

Beitrag zur Frage der Spezifizität der Weil-Felixschen Reaktion.

Von

Stabsarzt Dr. Anders,
Kommandiert zum Patholog. Institut der Universität Rostock.

Ebensowenig wie der Erreger des Fleckfiebers bisher mit Sicherheit bekannt ist, ebensowenig ist das Wesen der Weil-Felixschen Reaktion bei Fleckfieber bis jetzt geklärt. Allgemein anerkannt ist die Rickettia Prowacecki noch nicht als Erreger des Fleckfiebers, andererseits besteht noch keine allgemein gültige Anschauung darüber, wie z. B. die Fleckfieberagglutinine entstehen.

Nach Braun und Salomon (1) muß erst noch durch weitere Untersuchung festgestellt werden, ob die Fleckfieberagglutination beim Menschen durch vorherige Infektion mit spezifischen, besondere Art bildenden Fleckfieber-Proteusbazillen entsteht oder ob umgekehrt die Fleckfieber-Proteusbazillen saprophytische Proteusbakterien sind, die sich an vorhandene Blutveränderungen des Fleckfieberkranken spezifisch angepaßt haben. Andere Forscher, z. B. Zlocisti (2), sprechen sich ähnlich aus.

Nach den Untersuchungen von Ritz (3) erhält man nach Verimpfung von Fleckfieberblut an Meerschweinchen eine ähnliche Fieberkurve wie beim Fleckfieber des Menschen. Dagegen ergibt eine klinische Infektion mit X 19 ein ganz anderes Krankheitsbild. Ritz schließt daraus, daß Proteus X 19 in ätiologischer Beziehung nicht als Erreger des Fleckfiebers in Frage komme.

Anders verhält es sich dagegen in der Frage der Spezifizität der Weil-Felixschen Reaktion bei Fleckfieber. Die größte Mehrzahl der Autoren hält die Agglutination gegen Proteus X 19 absolut spezifisch für Fleckfieber. Nach Weil und Felix (4) „geben die Sera von Fleckfieberkranken die Agglutination in 100 Prozent, in etwa 75 Prozent tritt die Reaktion bis zum 4. Krankheitstage auf und erreicht kurz vor oder nach



der Entfieberung des Patienten Höchsttiter zumeist im Werte von 1:1000 oder 1:2000, häufig 1:5000, nicht selten 1:10000 bis 1:20000, auch Höchsttiter von 1:50000 wurden beobachtet. In etwa 25 Prozent der Fälle (schwerster und leichtester Erkrankungsform) erscheint die Reaktion gegen den 6. bis 7. Tag und übersteigt zur Zeit des Höchsttiters nicht den Wert von 1:200 und 1:500".

Nach Zlocisti (2) tritt die Reaktion bei Fleckfieber in 100 Prozent der Fälle auf, und zwar nur bei Fleckfieber. Sie ist hierfür spezifisch. Diagnostisch beweisend sind immer Titerhöhen von 1:100. In den schwersten Fällen, die auf der Höhe der Infektion zugrunde gehen, tritt die Weil-Felixsche Reaktion vergleichsweise spät auf und ist durch niedrig bleibende Titerzahlen charakterisiert, wobei anzunehmen ist, daß in diesen Fällen eine mangelnde oder ungenügende Fähigkeit zur Bildung von Abwehrstoffen besteht. Nach Ansicht des Untersuchers besteht demnach direkt eine Proportionalität zwischen der Schwere der Fälle und der Höhe der Titerzahlen der serologischen Reaktion. Die Erörterungen des Autors über das Wesen der Reaktion führen zu einem vorläufig negativen Ergebnis.

Für Salpeter und Schmitz (5) ist ebenfalls der positive Ausfall der Weil-Felixschen Reaktion ausschlaggebend in atypischen, ohne Exanthem verlaufenden Fällen für die Diagnose Fleckfieber, wenn die Diazoreaktion zu gleicher Zeit stark positiv ist und Widal mit Typhus- und Paratyphus-A- und B-Bazillen negativ ausfällt.

In demselben Sinne spricht sich Oettinger (6) aus. Der positive Ausfall der Weil-Felixschen Reaktion in der Verdünnung 1:200 ist unbedingt beweisend für das Vorliegen einer Fleckfiebererkrankung, während ihr negativer Ausfall bei wiederholten Untersuchungen während der ganzen Dauer der Erkrankung Fleckfieber ausschließen läßt. Ihrem Wesen nach hält Oettinger die Weil-Felixsche Reaktion für eine Paragglutination im Sinne Kuhns.

Auch Epstein und Morawetz (7) halten den positiven Ausfall der Weil-Felixschen Reaktion für unbedingt beweisend für Fleckfieber. Tritt die Reaktion bei gleichzeitigen anderen Erkrankungen auf, so spricht sie für Komplikation mit Fleckfieber oder für ein abgelaufenes Fleckfieber. Nach ihren Untersuchungen gibt die Weil-Felixsche Reaktion auch mit Leichenserum noch sichere Resultate. Bei allen Kontrollfällen mit Gesunden, Genesenden und anderweitigen hochfiebernden Kranken blieb die Reaktion dauernd negativ.

Auf denselben Standpunkt stellen sich Weltmann (8), Arnstein (9) und Brauer (10).



Nach den Untersuchungen von Vitezek (11) findet sich die Weil-Felixsche Reaktion mit ansteigendem Titer nur bei Fleckfieber, allerdings war die Reaktion unter 150 Gesunden zweimal positiv, in dem einen Fall bei einer Verdünnung von 1:25, in dem zweiten bei 1:50. Beweisend ist nach Ansicht dieses Autors die Agglutination schon bei einer Verdünnung von 1:50. Oft sind aber nach seinen Untersuchungen die Agglutinationswerte viel höher. Meist findet sich bei der Verdünnung 1:1000 noch positive Reaktion.

Während für die eben genannten Autoren[1] der positive Ausfall der Reaktion absolut beweisend für das Bestehen einer Fleckfiebererkrankung ist, finden sich in der Literatur aber auch Arbeiten, in denen Zweifel an der absoluten Spezifizität der Weil-Felixschen Reaktion für Fleckfieber laut werden bzw. wo positiver Ausfall der Reaktion auch bei anderen Erkrankungen festgestellt worden ist.

Interessant ist in dieser Richtung die Zusammenstellung von Jakobitz (12). Er hat in 465 Fällen die Reaktion angestellt; hiervonwaren positiv 112 Fälle, davon einer bei einem Fall von zentraler Pneumonie und ein Fall von tuberkulöser Pleuritis, in 3 anderen Fällen mit positiver Reaktion fehlte zwar das Hauptcharakteristikum, das Exanthem, nach dem sonstigen klinischen Bilde konnte es sich aber trotzdem um Fleckfieber handeln. Ridder (12), der diese Arbeit für die Deutsche militärärztliche Zeitschrift referiert hat, schließt sein Referat mit folgenden kritischen Worten: „Jedenfalls lehren derartige Fälle, daß man die Diagnose Fleckfieber nicht allein auf den positiven Ausfall der Weil-Felixschen Reaktion stellen darf; klinische und epidemiologische Überlegungen haben ihren Wert durch sie nicht verloren." Wie richtig das ist, zeigen die Untersuchungen von St. und K. Sterling (20), die die Weil-Felixsche Reaktion bei Fleckfieber in 96 Prozent der Fälle positiv fanden. In 4 Prozent der Fälle fand sich ein positiver Widal-Gruber auf Typhus und Paratyphus bei 1:50 und 1:100. Die Weil-Felixsche Reaktion war außerdem positiv bei 2 Fällen von Abdominaltyphus.

Gelegentlich der Besprechung über die in Pommern im Sommer 1917 ausgebrochene Fleckfieberepidemie — es handelte sich um russische und polnische Saisonarbeiter, die durch den Krieg in den Schnitterkasernen eines pommerschen Gutes zurückgehalten waren und von denen 39 Mann an Fleckfieber erkrankten — spricht sich Jürgens (13) dahin aus: „Die Weil-Felixsche Reaktion zeigt nur abgelaufenes Fleckfieber an

[1] Da es sich um eine im Felde zusammengestellte Literaturangabe handelt, erhebt sie nicht den Anspruch auf Vollständigkeit.



und ist ohne klinische Symptome zur Erkennung florider Erkrankungen wertlos."

Auch von bakteriologischer Seite sind Zweifel an der Spezifizität der Weil-Felixschen Reaktion laut geworden. Trotz der Arbeit von Felix (14), die sich mit der polyagglutinatorischen Eigenschaft des Fleckfieberserums befaßt und in der der Verfasser nachweisen will, daß es diese von anderen Autoren beobachtete polyagglutinatorische Eigenschaft des Fleckfieberserums nicht gibt, erscheinen immer wieder Arbeiten, die das Gegenteil nachzuweisen suchen. So berichtet neuerdings Mauthner (15), daß sich die Fleckfieberstämme schon durch niedrige Alkohol- bzw. Methylalkoholkonzentrationen agglutinieren lassen. Kreuscher (16) fand, daß ein bestimmter Pyoceanusstamm oft durch Fleckfieberserum hoch agglutiniert wird. Die Untersuchungen von Finger und Kollert (17) haben ergeben, daß es unter der Proteusgruppe Arten gibt, die nicht aus Fleckfiebermaterial stammen und doch mit Fleckfieberserum agglutinieren. Dienes (18) fand, daß sich im Blute Fleckfieberkranker, die aus einer mit Shiga-Kruseruhrverseuchten Gegend stammten, Agglutinine gegen Shiga-Krusebazillen nachweisen ließen. Ferner ist es ihm in einem Falle gelungen, im Serum eines Fleckfieberkranken Agglutinine gegen eigene Darmsaprophyten zu finden. Eine Arbeit von Hamburger und Bauch (19) beschäftigt sich mit dem Wesen der Agglutination: „Sie besteht in einer Bildung von Agglutinin (Reaktionskörper) und Agglutinogen (Erreger). Der Salzgehalt des Mediums bedingt das sichtbare Eintreten der Agglutination. In salzfreiem Medium findet nur Bindung, keine Ausflockung statt. Nach den Untersuchungen wachsen die homologen Bakterien in Immunserumbouillon agglutiniert und in Fäden (die sogenannte Mandelbaumsche Fadenreaktion).

Aus dieser kurzen Zusammenstellung der neueren Arbeiten ergibt sich, daß zurzeit noch keine Einigkeit in den vielen wissenschaftlichen Fragen besteht, die mit der Weil-Felixschen Reaktion verknüpft sind. Ganz neuerdings hat sich das Interesse der Kombination von Weil-Felixscher Reaktion mit der Widalschen Probe zugewendet.

Einige Autoren haben von einzelnen Fällen berichtet, wo gleichzeitig bei positivem Weil-Felix Widal ebenfalls positiv war. Bei ihren Untersuchungen fanden St. und K. Sterling (20), daß sich in 4 Prozent der Fleckfieberfälle positive Gruber-Widalsche Reaktion auf Typhus- und Paratyphusbazillen in der Verdünnung 1:50 und 1:100 findet. Werner und Leoneanu (21) haben systematische Untersuchungen in dieser Richtung angestellt. Bei 140 Fällen von klinisch und serologisch positivem Fleckfieber war die Widal-Grubersche Reaktion in 75 Fällen positiv.



d. h. diese an nicht gegen Typhus geimpften Personen angestellten Untersuchungen ergaben in 53 Prozent bei Fleckfieber einen positiven Widal. Nach Ansicht der Autoren handelt es sich hierbei um eine Mitagglutination mit Rücksicht auf die nahe Verwandtschaft der Colityphusgruppe mit den Proteusarten. Umgekehrt war bei einwandfreien Typhusfällen die Weil-Felixsche Reaktion nur in ganz geringem Prozentsatz positiv, allerdings mit hohen Titerzahlen, die sonst als absolut beweisend für Fleckfieber gelten: von 22 Fällen von klinisch und serologisch sicherem Typhus war in 2 Fällen die Weil-Felixsche Reaktion positiv, und zwar in der Verdünnung von 1:100 oder 1:200.

Kaczincsky (22), der ebenfalls in dieser Richtung Untersuchungen angestellt hat, faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

1. Der negative Widal während des ganzen Krankheitsverlaufes spricht gegen Typhus, während der positive Widal stets nur gemeinsam mit den klinischen Symptomen zu verwerten ist.

2. Die positive Weil-Felixsche Agglutination der X-Stäbchen in einer Serumverdünnung von 1:50 ist spezifisch für Fleckfieber. Ist die Reaktion bis zum 9. Krankheitstage negativ, so handelt es sich nicht um Fleckfieber.

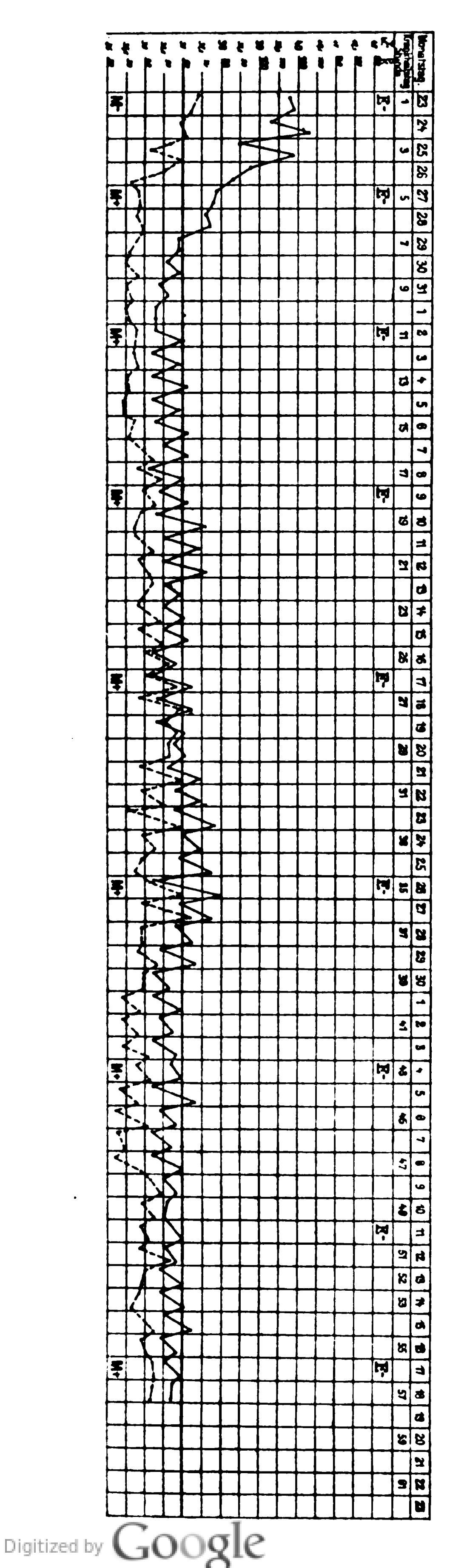
3. Sind Widal und Weil-Felixsche Agglutination positiv und Symptome von Typhus abdominalis vorhanden, so hat man es mit einer Mischinfektion zu tun.

Wenden wir uns nach dieser Zusammenstellung der Geschichte unseres Falles zu, der die Veranlassung zu vorliegender Arbeit bot:

Pionier N. stammt aus gesunder Familie, Eltern und Geschwister sind völlig gesund. Mit 20 Jahren machte er Rippenfellentzündung durch, sonst war er immer gesund. Seit Mitte 1916 ist er im Felde. Schutzimpfungen gegen Typhus fanden statt am 7. Januar 1917, 12. Januar 1917, 26. Januar 1917 und 13. März 1918. Seit 8 Tagen bestehen Leibschmerzen und Durchfall. Am 24. März erfolgte wegen fieberhaften Darmkatarrhs Aufnahme in eine Seuchenbeobachtungsstation. Hier wurde folgender Befund erhoben:

Mittelkräftiger Mann mit fieberhaft geröteter Gesichtsfarbe. Körperwärme 40·2°. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Die Zunge ist besonders in den hinteren Abschnitten stark belegt; bis auf eine geringe Röte der Schleimhaut der hinteren Rachenwand zeigen die Hals- und Rachenorgane normalen Befund. Die Körperhaut und die Schleimhäute sind frei von ikterischer Verfärbung. Auf der Brust- und Bauchhaut finden sich einige roseolaverdächtige Flecke. Der Puls ist etwas gespannt, regelmäßig, man zählt 75 Schläge in der Minute. Der Ton über der Herzspitze sowie über den großen Gefäßen ist nicht ganz rein. Die Herzgrenzen sind regelrecht. Der Brustkorb zeigt im übrigen normale Wölburg, beide Brust-





korbhälften dehnen sich bei der Atmung gleichmäßig aus, die Atmung ist nicht beschleunigt. Rechts hinten oben ist der Klopfschall ungefähr bis zur Höhe des 6. Brustwirbeldorns verkürzt. Über den anderen Partien der rechten Lunge sowie über der ganzen linken Lunge ist der Klopfschall voll und hell. Über der rechten Spitze hört man in der Obergrätengrube vereinzeltes Knacken. Über der anderen Lunge ist das Atmungsgeräusch überall regelrecht. Reizhusten und Auswurf sind nicht vorhanden.

Der Leib ist etwas eingezogen und gespannt. Die Unterbauchgegend ist beiderseits, besonders beim tiefen Inspirium, druckschmerzhaft. Die Milz ist weder perkutorisch vergrößert noch palpabel. Die Leberdämpfung schneidet in der rechten Brustwarzenlinie mit dem rechten Rippenbogen ab. Die Gallenblase ist nicht tastbar. Der Stuhl ist dünnbreiig, ohne Beimengung von Blut und Schleim. Urin frei von Eiweiß. Diazoreaktion negativ, Blutentnahme.

In den nächsten Tagen langsamer Temperaturabfall (vgl. Kurve); die Zunge reinigt sich. Auf der Haut von Brust und Bauch und der Extremitäten, besonders der Unterarme, entsteht ein petechiales Exanthem von bläulich-rotem Charakter. Ein Hautstück wird zwecks histologischer Untersuchung exzidiert. Es besteht beiderseits eine Konjunktivitis. Die Milz ist jetzt deutlich zu tasten, sie ist druckschmerzhaft. Das Ergebnis der Blutuntersuchung war: Widal positiv bei einer Verdünnung von 1 : 1000, Weil-Felix positiv bei einer Verdünnung von 1 : 200. Die bakteriologische Untersuchung von Blut, Stuhl und Urin auf Typhus- und Paratyphusbazillen ist negativ.[1]

Mit absinkender Temperatur bis zur Norm ist auch das Exanthem völlig abgeblaßt. Bei Stauung tritt dies an den Unterarmen wieder

[1] Die Untersuchungen wurden vorgenommen im Laboratorium des Korpshygienikers Stabsarzt Dr. Viereck, dem ich an dieser Stelle bestens für die persönliche Vornahme der Untersuchungen danke.

deutlich hervor. Das Allgemeinbefinden bessert sich, die Durchfälle und die akuten Erscheinungen von seiten der Lunge sowie die Konjunktivitis gehen zurück. Die Körperwärme bleibt für 5 Wochen labil, ebenfalls der Puls. Längere Zeit besteht ein Milztumor. Typhus- und Paratyphusbazillen konnten trotz mehrfacher Untersuchungen niemals aus Blut, Stuhl und Urin gezüchtet werden. Dagegen ergab die Agglutinationsprobe gegen X 19 folgende Resultate: Am 18. Krankheitstag positiv bei 1:400; am 22. Krankheitstag positiv bei 1:200; am 52. Krankheitstag positiv bei 1:200. Die Widalsche Reaktion war niemals wieder positiv.

Nach zweimonatiger Lazarettbeobachtung wurde Patient einem Seuchenerholungsheim überwiesen. Die Milz ist noch etwas vergrößert, aber nicht druckschmerzhaft; über der rechten Lunge ist der Klopfschall etwas verkürzt; akute Erscheinungen fehlen. Das petechiale Exanthem ist völlig verschwunden, auch bei Stauung tritt es nicht wieder hervor.

Fassen wir noch einmal kurz das Wesentliche der Krankengeschichte zusammen, so ergibt sich: Ein völlig gesunder Soldat erkrankt plötzlich unter hohem Fieber und Durchfällen. Auf der Körperhaut finden sich einige reseolaverdächtige Flecke. Die Temperatur beträgt 40°, der Puls ist relativ verlangsamt. Am 5. Krankheitstage entsteht auf der Körperhaut ein petechiales Exanthem, das aber nach einigen Tagen mit absinkender Temperatur abblaßt, aber nach Stauung an den Extremitäten wieder deutlich wird. Die bakteriologische Untersuchung von Blut, Stuhl und Urin auf Typhus- und Paratyphusbazillen ist dauernd negativ.

Dagegen ergibt die Untersuchung des am Aufnahmetage entnommenen Blutes einen positiven Widal bei 1:1000, einen positiven Weil-Felix von 1:200. Bei mehreren Untersuchungen bleibt die Widalsche Probe dauernd negativ, während noch am 52. Krankheitstage die Weil-Felixsche Reaktion bei 1:200 positiv ist.

Mit welcher Erkrankung hatte man es also zu tun? Mit Fleckfieber oder einem der ungeklärten Fieber, die jeder Stationsarzt einer Seuchenstation eines Feldlazaretts kennt und die man mit Goldscheider am besten als abortive Typhusformen auffaßt?

Im Gruppenbereich war Fleckfieber vorgekommen. Es handelte sich im ganzen um einige wenige leichte Fälle, die eingeschleppt waren, so daß man also an die Möglichkeit denken mußte, eventuell einen leicht verlaufenden Fleckfieberfall vor sich zu haben. Allerdings war bei der Formation, zu der der Patient gehörte, niemals auch nur ein Verdachtsfall von Fleckfieber in der Truppe vorgekommen.

Bei der ersten Untersuchung glaubte ich einen Typhus bzw. Paratyphus vor mir zu haben, bis das petechiale Exanthem erschien und außerdem das Serum eine positive Weil-Felixsche Reaktion zeigte.



Für Typhus sprach die relative Pulsverlangsamung, die man nich bei Fleckfieber findet, und die Darmerscheinungen, die man ebenfalls meist bei Fleckfieber vermißt. Auffällig war die Konjunktivitis, die sich bei dem Auftreten des Exanthems einstellte, die ja zusammen mit dem früh auftretenden Milztumor pathognomonisch für Fleckfieber ist.

Nach Abwägung aller differentialdiagnostischen Momente wurde jedoch die Diagnose Typhoid gestellt, wenn auch die Weil-Felixsche Reaktion positiv war und es auch 2 Monate blieb.

Daß es sich nicht um Fleckfieber handelte, zeigt auch einwandfrei das Ergebnis der histologischen Untersuchung der Haut des Patienten: „Die Gefäße der Haut sind hier und da von spärlichen Anhäufungen lympho- und leukozytärer Zellen umgeben. Auch die Avenditialzellen sind teilweise vermehrt. Die Veränderung sieht stellenweise knötchenförmig aus, doch konnten die für Fleckfieber charakteristischen Wandnekrosen und Endothelwucherungen nicht gefunden werden."[1]

Der vorliegende Fall reiht sich den von Werner und Leoneanu erwähnten an. Er zeigt erstens, daß im Verlaufe eines Typhoids das Serum des Patienten spezifische Agglutinine gegen Proteus X 19 bilden kann und daß diese agglutinierende Kraft über 2 Monate anhält; zweitens, daß in diesem Falle die positive Weil-Felixsche Reaktion bei gleichzeitigem positiven Widal als Mitagglutination aufzufassen ist; drittens, daß es sich trotz positiver Weil-Felixscher Reaktion mit Titerzahlen, die sonst als beweisend für Fleckfieber gelten, doch nicht um Fleckfieber handelt. Hierfür spricht das Fehlen der für Fleckfieber charakteristischen Veränderungen der Hautkapillaren. Viertens, daß die Weil-Felixsche Reaktion für sich allein als Symptom nicht absolut beweisend für Fleckfieber ist, sondern nur in Verbindung mit dem übrigen Symptomenkomplex.

---

[1] Für die Vornahme der histologischen Untersuchung sage ich Herrn Stabsarzt Prof. Beitzke an dieser Stelle meinen besten Dank.

Literaturverzeichnis.

1. **Braun und Salomon**, Ein Beitrag zum Wesen der Weil-Felixschen Reaktion auf Fleckfieber. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 3.

2. **Zlocisti**, Die Weil-Felixsche Fleckfieberreaktion und ihre klinische Bedeutung. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. LXXXV.

3. **Ritz**, Zur Frage der experimentellen Fleckfieberinfektion. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 4.

4. **Weil und Felix**, Merkblatt zur serologischen Fleckfieberdiagnose nach Weil-Felix. *Münchner med. Wochenschr.* 1918. Nr. 1.

5. **Salpeter und Schmitz**, Fleckfieberdiagnose. *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXXV. S. 157 u. 173.

6. **Oettinger**, Praxis und Theorie der Weil-Felixschen Reaktion. *Zentralbl. f. Bakt.* 1918. Bd. LXXX.

7. **Epstein und Morawetz**, Zur Serodiagnostik des Fleckfiebers. *Wiener klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 13.

8. **Weltmann**, Weiterer Beitrag zur serologischen Fleckfieberdiagnose. *Ebenda.* 1918. Nr. 13.

9. **Arnstein**, Zur Bewertung der Weil-Felixschen Fleckfieberreaktion. *Ebenda.* 1918. Nr. 13.

10. **Brauer**, Demonstration des ärztlichen Vereins in Hamburg vom 11. März 1917. Referiert *Münchner med. Wochenschr.* 1917. Nr. 14.

11. **Vitezek**, Die klinische Bedeutung der Weil-Felixschen Reaktion. *Wiener klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 31.

12. **Jakobitz**, Fleckfieber und Weil-Felixsche Reaktion. *Münchner med. Wochenschr.* 1917. Nr. 49. Referat von **Ridder** in der *Deutschen militärärztlichen Zeitschrift.* 1918. H. 1/2.

13. **Jürgens**, Vereidigte ärztliche Gesellschaft zu Berlin, Sitzung vom 23. März 1918. Ref. *Münchner med. Wochenschr.* 1918. Nr. 14.

14. **A. Felix**, Polyagglutinatorische Eigenschaften des Serums Fleckfieberkranker. *Wiener klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 1.

15. **Mauthner**, Physikalisch-chemische Sonderstellung des X 19 von Weil-Felix. *Ebenda.* 1918. Nr. 9.

16. **Kreuscher**, *Berliner klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 16.





17. Finger-Kollert, *Wiener klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 10.

18. Dienes, Die abnormen Serumreaktionen bei Fleckfieber. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 17.

19. Hamburger und Bauch, Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion. *Ebenda.* 1917. Nr. 36.

20. St. und K. Sterling, Beitrag zur Weil-Felixschen Reaktion. *Wiener klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 31.

21. Werner und Leoneanu, Zur Serologie des Flecktyphus. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 14.

22. Kaczinosky, Widal und Weil-Felixsche Agglutination. *Przgel. lek.* XII. Nr. 13.



[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Kiel
(Direktor: Prof. Dr. Kisskalt)
und der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt N . . .
(Direktor: Sanitätsrat Dr. Dabelstein).]

Die Kriegssterblichkeit an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstatt N... bis zum Jahre 1917.

Von

Dr. Fritz Meier.

Die durch den Krieg uns aufgezwungene Rationierung der Lebensmittel hat zu einer einem jeden fühlbaren Einschränkung der Nahrungszufuhr geführt. Der Landmann ging naturgemäß am freiesten aus, der Städter litt mehr, für den Großstädter waren manche Zeiten sehr schwer, am ärgsten aber war der betroffen, der nicht für sich selbst sorgen konnte, der arm oder krank auf die Hilfe des Staates angewiesen war. In den staatlichen Anstalten mußte man sich streng an die vorgeschriebenen Rationen halten; hier zeigte sich denn auch am deutlichsten die Wirkung der Kriegsernährung, die sich in Zunahme der Erkrankungen, Rückgang des Körpergewichts und sehr auffällig in der Zunahme der Sterblichkeit äußerte. Die letztere Erscheinung trat besonders an den öffentlichen Irrenanstalten im ganzen Deutschen Reich hervor (vgl. Tab. Ib).

Wenn auch versucht wurde, mit Rüben, Dörrgemüse und allen erdenklichen Mitteln den Ausfall an Fleisch und Brot auszugleichen, so gelang es doch nicht, besonders als 1917 die Kartoffeln zeitweilig ganz ausblieben, täglich die nötigen Nährmengen zu verabfolgen, so daß es zu dem traurigen Bild kam, das die folgenden Tabellen zeigen. Die Aufstellungen sind im wesentlichen aus den Zu- und Abgangsbüchern der Anstalt, zum Teil aus den Krankengeschichten gewonnen. Zum Vergleich der Sterblichkeit in den Kriegsjahren ist die Sterblichkeit in den letzten fünf Friedensjahren herangezogen und dabei das Jahr 1914 als zu den Friedensjahren



gehörig betrachtet, da sich in ihm noch keine wesentlichen Änderungen von der Durchschnittsnorm finden.

Tabelle I.

Sterblichkeit in der Anstalt von N....... in H... von 1910 bis 1917 in Promille.

Jahreszahl	Insassen		Zahl der Gestorbenen	Gestorben auf 1000 der	
	Gesamtzahl	Durchschnittszahl		Gesamtzahl	Durchschnittszahl
1910	1107	939	61	55	65
1911	1169	938	64	55	68
1912	1158	939	100	94	106
1913	1232	997	45	37	45
1914	1333	1109	60	45	54
5jähriger Durchschnitt 1910—1914	1180	984	66	58	68
1915	1312	1108	136	106	123
1916	1292	1052	159	123	151
1917	1145	801	380	332	474

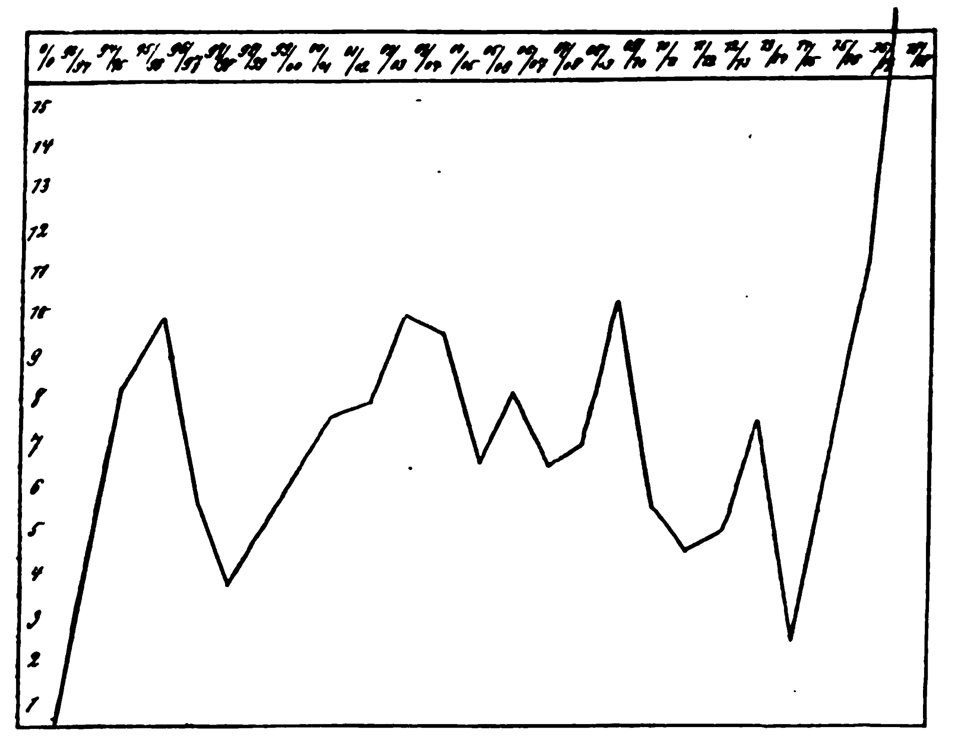


Fig. 1.
Mortalitätskurve zu Tabelle Ia.

Tabelle Ia.

Sterblichkeit nach den Jahresberichten in N.... von 1893 bis 1917.

Das Rechnungsjahr gilt vom 1. April bis zum 31. März des nächsten Jahres.

Jahr	Bestand	Aufnahme m.	Aufnahme w.	Gesamtzahl	Todesfälle m.	Todesfälle w.	Todesfälle zus.	Todesfälle Proz.	Gesamtzahl m.	Gesamtzahl w.
1. X. 93 bis 31. III. 94	—	122	117	239	3	9	12	5·02	122	117
1894/95	226	66	81	373	17	17	34	9·11	184	189
1895/96	320	47	15	386	22	15	37	9·58	205	181
1896/97	339	27	14	380	12	12	24	6·31	204	176
1897/98	337	90	67	494	12	10	22	4·45	265	225
1898/99	456	125	99	680	21	19	40	5·88	371	309
1899/1900	631	72	60	763	33	21	54	7·07	415	348
1900/01	680	82	70	832	39	35	68	8·17	443	389
1901/02	725	48	58	831	39	32	71	8·54	431	400
1902/03	724	68	55	847	32	56	88	10·38	442	405
1903/04	736	57	67	860	35	52	87	10·11	456	405
1904/05	727	55	84	866	26	37	63	7·27	455	411
1905/06	757	80	100	937	47	36	83	8·85	486	451
1906/07	814	67	53	934	32	36	68	7·28	486	448
1907/08	829	133	74	1036	42	35	87	7·74	573	463
1908/09	898	110	71	1079	58	57	115	10·65	605	470
1909/10	890	91	107	1088	34	33	67	6·15	605	483
1910/11	950	76	103	1129	30	31	61	5·40	593	536
1911/12	936	115	109	1160	26	38	64	5·51	612	548
1912/13	975	162	58	1195	47	46	93	8·03	677	518
1913/14	957	201	126	1284	19	22	41	3·19	753	531
1914/15	1118	121	113	1352	49	40	89	6·58	785	567
Zusammen	—	—	—	18745	672	689	1361	—	10175	8570
22jähriger Durchschnitt	—	—	—	—	—	—	—	7·26	6·60	8·04
									Prozent der Gesamtzahl	
1915/16	1131	15	56	1272	103	33	136	10·77		
1916/17	1033	149	87	1269	191	36	267	21·04		
1917/18	911	58	39	1008	181	97	278	27·58		

Die Insassendurchschnittszahl der Tab. I ist bezeichnet nach den Verpflegungstagen dividiert durch 365, sie entspricht also dem durchschnittlichen täglichen Bestand und ist etwas niedriger als die Gesamtzahl, die aus der Summe des Bestandes am 31. Dezember des Vorjahres und des Zugangs gewonnen ist. Die Gesamtzahl ist ungenauer, da ein Kranker, der etwa nur 3 Tage im Jahre noch lebte, für das ganze Jahr rechnet, und ein und derselbe Kranke, der wiederholt entlassen und aufgenommen ist, in der Zugangszahl mehrere Male vertreten ist. Dennoch wird in den Statistiken anderer Jahresberichte fast durchweg die Gesamtzahl zu Vergleichungen benutzt. Die Tab. I zeigt aber, daß die Krankenbewegung in den Durchschnittszahlen viel deutlicher zum Ausdruck gebracht wird. Auch die Gefängnisstatistik arbeitet bekanntlich weit genauer mit den Zahlen für den Durchschnittsbestand als mit der Gesamtzahl.

Tabelle Ib.

Kriegssterblichkeit an anderen Irrenanstalten.

Anstalt	Jahr	Insassen			Gestorben				Bemerkungen
		m.	w.	Gesamtzahl	m.	w.	zusammen	Prozent	
Kreuzberg	1914	338	255	593	33	38	71	12	
in	1915	344	274	618	29	17	46	7·4	
Schlesien	1916	295	246	541	43	36	79	14·6	
Hördt	1913/14	286	196	482	40	22	62	11·17	1. April
im	1915/16	352	246	592	54	44	98	16·6	bis
Reichsland	1916/17	394	255	649	103	67	170	26·2	31. März
Provinzial-Heil- und	1913/14	793	779	1572	47	48	95	6	
Pflegeanstalt	1915/16	868	842	1710	106	75	181	10·6	
Schleswig	1916/17	908	851	1759	161	117	278	16	
Heil- und Pflegeanstalt	1913/14	548	463	1006	28	37	65	6·5	
Eichberg i. Rhg.	1915/16	519	419	938	61	21	82	8·7	
	1916/17	440	389	829	90	45	135	16·2	
Rheinprovinz (9)	1913/14	6399	5355	11754	494	359	853	7	Johanni…
Andernach-Bedburg,	1914/15	6763	5147	11910			1003	8·4	Merzig
Hau, Bonn-Düren,	1915/16	7661	5190	12851	641	515	1156	9	Brauwei…
Galkhausen, Grafenberg	1916/17	6589	5230	11819	1049	736	1785	15·1	
Westfälische Anstalten	1915/16			7244			526	6·95	
(6)	1916/17			7501			889	11·85	

Der Insassenbestand wuchs in den Jahren 1910 bis 1914 langsam steigend an, 1915 bis 1917 wurde er zunehmend kleiner, in erster Linie offensichtlich durch den ungewöhnlich starken Abgang an Toten bedingt. Von anderen Momenten, die hierfür noch in Frage kommen könnten, sei mitgeteilt, daß die Anstalt 1917 eine Zeitlang wegen Ausbruchs einer Pockenepidemie gesperrt war. Da man vielleicht geneigt sein könnte, anzunehmen, daß der Zugang an Männern im Verhältnis zu den Frauen im Kriege abgenommen hätte, so sei nebenbei erwähnt, daß durchschnittlich ein stärkerer Zuwachs auf der Männerseite bestand und auch im Kriege bestehen blieb. Die Mortalität betrug in den letzten 5 Friedensjahren nach der Gesamtzahl 5·8 Prozent, nach dem Durchschnittsbestand 6·8 Prozent. Nach der Tab. Ia, die zum größten Teil vom Oberarzt Dr. Lütgerath aus den Jahresberichten der Anstalt zusammengestellt ist und mir freundlich überlassen wurde, ergab sich für die letzten 22 Friedensjahre bezüglich der Gesamtinsassenzahl 18745, ein durchschnittlicher Prozentsatz von 7·26 Prozent. Wie die zur Tab. Ia gehörige Kurve zeigt, bestand in den letzten Jahren eine Neigung zur Abnahme der Mortalität. Die starken Schwankungen der Kurve dürfen bei der relativ

geringen Insassenzahl nicht wundernehmen; für die stärkeren Erhebungen lassen sich meistens besondere Erklärungen finden. So geht beispielsweise aus den Jahresberichten hervor, daß 1902 und 1903 eine Diphtherie- und Influenzaepidemie ausgebrochen war. Für die Sterblichkeitszunahme 1912 läßt sich eine Influenzaepidemie nachweisen. Es wird auch jetzt noch nicht, wie Grunau[1] schon 1900 klagt, die Influenza als Todesursache in den amtlichen Listen geführt; infolgedessen ließe sich die Epidemie als solche nur schwer aus den statistischen Tabellen erkennen. In der Nebentabelle IIa zeigt sich die Zunahme der Sterblichkeit 1912 nur auf die Monate Mai bis Juli und ausschließlich auf die Frauenseite beschränkt. In der Alterstabelle für 1912 (Tab. IVa) fallen vom 5. bis 8. Jahrzehnt höhere Zahlenwerte auf. Tatsächlich spielte sich die Epidemie ganz isoliert auf der Frauenabteilung ab und forderte dort vor allem die älteren Frauen als Opfer.

Mag nun der Sterblichkeitsprozentsatz der Gesamtzahl aus den 22 Friedensjahren oder aus dem 5jährigen Durchschnittsbestand als Vergleich benutzt werden, immer zeigt sich schon 1915 in unserem ersten Kriegsjahr eine Sterblichkeitszunahme, die alles vorhergehende überragt, sie betrug 10·6 Prozent der Gesamtzahl gegenüber 4·5 Prozent des Vorjahres. 1916 setzte sich die Steigerung um 17 Prozent fort. Den höchsten Sterblichkeitsgrad erreichte das Jahr 1917, indem sich die Mortalität des Vorjahres noch verdreifachte, so daß von der Durchschnittsinsassenzahl fast die Hälfte, genau 47·4 Prozent, starben. Der Bestand wurde gegenüber den Friedensjahren fast um die Hälfte herabgemindert.

Tabelle II.

Sterblichkeit 1910 bis 1917 nach Monaten in der absoluten Zahl und in Promille des Durchschnittsbestandes.

Monat	1910		1911		1912		1913		1914		1915		1916		1917	
	abs.	‰	abs.	‰	abs.	‰	abs.	‰	abs.	‰	abs.	‰	abs.	‰	abs.	‰
Januar	5	6	5	5	7	7	2	2	2	2	14	13	12	11	36	45
Februar	4	4	8	8	5	5	7	7	2	2	11	10	8	8	46	57
März	8	9	5	5	6	6	2	2	3	3	11	9	16	15	62	77
April	6	6	9	10	8	9	2	2	5	5	10	9	4	4	57	71
Mai	6	6	9	10	20	22	2	2	5	5	10	9	11	11	50	62
Juni	6	6	8	9	10	11	5	5	5	5	6	5	12	11	34	42
Juli	7	8	2	2	10	11	3	3	1	1	11	10	7	7	22	28
August	7	8	3	3	12	13	6	6	6	5	8	7	15	4	22	28
September	3	3	5	5	6	6	4	4	6	5	14	13	13	12	18	23
Oktober	5	6	3	3	5	5	3	3	10	9	12	11	11	11	7	9
November	2	2	5	5	6	6	3	3	6	5	15	14	19	18	13	16
Dezember	1	1	2	2	5	5	1	6	9	8	14	13	31	30	13	16

[1] Grunau (Elbing), *Über Frequenz, Heilerfolge und Sterblichkeit in den öffentlichen preußischen Irrenanstalten von 1875 bis 1900.* Halle (Verlag Carl Marhold) 1905.



Tabelle IIa.

Sterblichkeit nach Monaten 1912.

Monat	Männlich	Weiblich	Zusammen
Januar	4	3	7
Februar	2	3	5
März	3	3	6
April	4	4	8
Mai	6	14	20
Juni	3	7	10
Juli	3	7	10
August	7	4	11
September	4	1	5
Oktober	3	2	5
November	6	—	6
Dezember	3	2	5

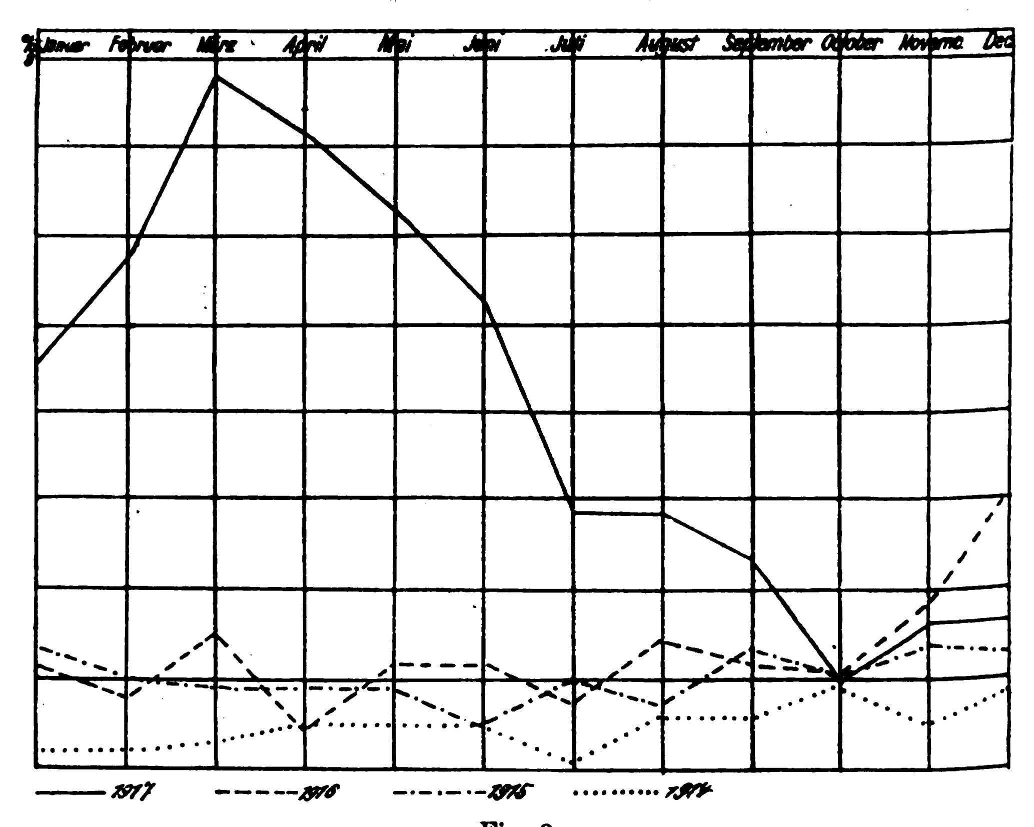


Fig. 2.

Kurven zu Tabelle II. Sterblichkeit nach Monaten.

Die Tab. II zeigt den zeitlichen Verlauf der Sterblichkeit in den einzelnen Monaten. In den ersten 5 Friedensjahren sind durchschnittlich nicht mehr denn 1 Prozent des Durchschnittsbestandes im Monat gestorben. 1914 bleibt der Verlauf noch ganz in den Grenzen der Norm.

nur in den letzten Monaten ist eine geringe Zunahme festzustellen. Das Maximum des Jahres liegt zum erstenmal in der zweiten Hälfte, im Oktober, 9 Prozent, während es in den Vorjahren in der ersten Jahreshälfte unregelmäßig auf die Monate Februar bis Mai verteilt lag. Die langsame Zunahme der Sterblichkeit gegen Ende 1914 wird im Jahre 1915 weiter fortgeführt, in leichter Wellenbewegung schwingt sie sich allmählich bis zu 1·3 Prozent hinauf. 1916 werden die Schwankungen etwas bewegter, im Oktober springt die Sterbezahl von 1·1 Prozent bis zum Dezember auf 3 Prozent steil empor. Mit der gleichen Steilheit setzt sich die Steigerung 1917 fort, bis sie im März mit 7·7 Prozent ihr Maximum erreicht; langsam geht es bis Juni bergab, im Oktober sinkt die Mortalität sogar bis unter die Norm. Die Wirkungen des Krieges dauern aber noch fort: so steigt der Totenprozentsatz im November und Dezember wieder auf 1·6 Prozent, er wird voraussichtlich noch längere Zeit den gewöhnlichen Durchschnitt überragen.

Tabelle III.

Mortalität und Geschlecht 1910 bis 1917.

(Unter Insassen ist die Gesamtzahl, Zugang + Bestand zu verstehen.)

Jahr	Insassen		Todesfälle			
			männlich		weiblich	
	männlich	weiblich	absolut	Promille	absolut	Promille
1910	592	515	27	45	34	66
1911	603	566	25	41·4	39	69
1912	648	510	48	76	52	102
1913	716	516	24	34	21	41
1914	782	551	32	41	28	51
5jähriger Durchschnitt	668	532	30·6	45·8	34·8	65·4
1915	757	555	98	129	38	69
1916	739	558	107	145	52	94
1917	646	499	255	395	125	251

Tab. III zeigt die Sterblichkeit nach dem Geschlecht. Es ergibt sich, daß die Mortalität der Frauen in den letzten Friedensjahren fast 2 Prozent größer war als die der Männer. Auf 1000 Frauen des 5jährigen Durchschnittsbestandes 1910 bis 1914 starben 65, wohingegen auf 1000 Männer nur 45 endeten. Diese höhere Sterblichkeit bei den Frauen fand sich mit geringen Unterbrechungen seit dem Bestehen der Anstalt von 1893 her.



Aus den beiden letzten Spalten der Tab. Ia ergibt sich für die letzten 22 Friedensjahre bei den Frauen eine Sterblichkeit von 8·04 Prozent der Gesamtzahl, bei den Männern von 6·6 Prozent, also für die Frauenseite ein Plus von 1·4 Prozent. Auf 100 Männer starben 122 Frauen. Diese Werte stehen im Gegensatz zu denen, die Dr. Grunau für die Jahre 1875 bis 1900 an den preußischen Landesirrenanstalten aufstellte. Dort kamen auf 100 männliche 71·24 Prozent weibliche Todesfälle. Im Jahre 1875 betrug die prozentuale Sterblichkeit 9·10 Prozent männliche gegen 7·6 Prozent weibliche. Die männliche Sterblichkeit nahm im Laufe der Jahre ab, die weibliche blieb ziemlich unverändert; nur 1900 ward sie größer als die männliche, sie betrug 6·90 Prozent männliche gegen 6·93 Prozent weibliche. Grunau weist also schon auf eine gewisse Verschiebung hin, die sich in den folgenden Jahren weiter fortsetzte. In den Grunauschen Tabellen werden die Zahlen der jährlichen Verpflegungsfälle benutzt, die in den hier vorliegenden Tabellen der Gesamtinsassenzahl entsprechen. Der durchschnittliche Sterblichkeitsprozentsatz betrug nach Grunau:

	Männlich	Weiblich
	Prozent	
Von 1875 bis 1887 . .	8·63	6·41
„ 1887 „ 1900 . .	7·63	6·48
In N . . . . „ 1893 „ 1914 . .	6·00	8·04

Es hat also die Sterblichkeit bei den männlichen Irren abgenommen, während sie bei den weiblichen zunahm. Der Bestand an Männern und Frauen ist im Verhältnis der gleiche geblieben. Auf 100 männliche Insassen kamen 1875 bis 1900 85·5 weibliche, in N . . . von 1893 bis 1914 84·23 weibliche Fälle. Der Bestand an Frauen hat also eher ab- als zugenommen. Da sich Männer und Frauen an dem Bestand der einzelnen Geisteskrankheiten verschieden beteiligen und die Geisteskrankheiten an sich einen verschiedenen Sterblichkeitsprozentsatz besitzen, so könnte die Verschiebung der Sterblichkeit nach der Frauenseite hin vielleicht mit einer Bestandsänderung der Geisteskrankheiten untereinander in Zusammenhang stehen. Zur Klärung dieser Frage müßte aber ein größeres Krankheitsmaterial vorliegen, als es in den hier vorliegenden Tabellen der Fall ist. Die Zunahme der Sterblichkeit bei den Frauen trat nun gleich im ersten Kriegsjahr 1915 gegenüber der Männersterblichkeit ganz in den Hintergrund. In allen drei Kriegsjahren starben in jedem Lebensalter fast durchweg doppelt so viel Männer wie Frauen. Die letzteren beteiligten sich 1915 fast noch gar nicht an der Sterblichkeitszunahme (vgl. Alterskurven zu Tab. IV).



Die stärkere Wirkung der Kriegskost auf die Männer wird auch von den Klinikern erwähnt. In der Münchner med. Wochenschrift I, 1918, teilt Dr. Jansen mit, daß die Männer um 10 bis 13 Prozent mehr

Fig. 3. Kurven zu Tabelle IV und IVb. Alterssterblichkeit.

unter der Ernährungsstörung zu leiden haben als die Frauen. Diese Tatsache wird wohl in erster Linie im Zusammenhang mit dem Nahrungsbedürfnis stehen; bei der Rationierung ist ja auf den größeren Nahrungsbedarf der Männer keine Rücksicht genommen worden.

Tabelle IVa.

Alterssterblichkeit.

Alter	Insassen		Gestorben			
	männlich	weiblich	männlich		weiblich	
			absolut	‰	absolut	‰
			1910.			
10 bis 20	24	20	—	—	1	50
21 „ 30	137	81	3	22	4	49
31 „ 40	171	125	5	29	8	64
41 „ 50	136	116	4	29	3	26
51 „ 60	96	65	6	63	4	62
61 „ 70	51	40	7	137	3	75
71 „ 80	12	27	2	167	9	333
Über 80	—	6	—	—	2	333
			1911.			
10 bis 20	19	23	1	67	—	
21 „ 30	143	80	4	28	4	50
31 „ 40	174	143	4	23	8	56
41 „ 50	107	145	3	28	9	62
51 „ 60	87	189	5	58	6	32
61 „ 70	103	51	2	19	5	98
71 „ 80	12	25	6	500	4	160
Über 80	1	9	—	—	3	333
			1912.			
10 bis 20	33	13	—	—	—	—
21 „ 30	146	61	3	21	5	82
31 „ 40	177	118	12	68	6	51
41 „ 50	139	117	4	29	13	111
51 „ 60	117	75	15	128	8	107
61 „ 70	57	50	9	158	8	160
71 „ 80	12	28	3	250	9	321
Über 80	5	6	5	1000	3	500
			1913.			
10 bis 20	38	18	—	—	—	—
21 „ 30	153	72	2	13	1	14
31 „ 40	171	117	1	6	2	17
41 „ 50	194	144	9	46	5	35
51 „ 60	97	75	5	52	5	67
61 „ 70	58	52	6	103	4	77
71 „ 80	13	26	1	76	2	77
Über 80	2	2	—	—	2	1000

Tabelle IVb.

Alterssterblichkeit.

Alter	Insassen		Gestorben			
	männlich	weiblich	männlich		weiblich	
			absolut	‰	absolut	‰
1914.						
10 bis 20	33	20	1	30	—	—
21 „ 30	160	91	3	18	1	11
31 „ 40	206	116	7	33	2	17
41 „ 50	205	143	6	29	5	35
51 „ 60	110	81	8	73	4	49
61 „ 70	63	50	3	48	8	160
71 „ 80	15	35	3	200	8	229
Über 80	2	3	—	—	—	—
1915.						
10 bis 20	27	16	3	111	—	—
21 „ 30	143	85	12	84	1	12
31 „ 40	247	124	25	94	5	40
41 „ 50	165	129	17	103	10	78
51 „ 60	99	87	18	182	7	81
61 „ 70	61	40	14	230	4	100
71 „ 80	18	31	6	333	10	323
Über 80	3	7	3	1000	1	143
1916.						
10 bis 20	31	20	5	10	2	100
21 „ 30	146	124	13	89	2	16
31 „ 40	179	121	25	140	13	108
41 „ 50	173	144	27	156	12	83
51 „ 60	112	90	19	170	6	67
61 „ 70	61	41	7	115	8	195
71 „ 80	19	34	9	474	7	206
Über 80	2	4	2	1000	2	500
1917.						
10 bis 20	13	18	2	157	3	167
21 „ 30	134	82	43	321	10	122
31 „ 40	178	103	53	298	21	204
41 „ 50	144	119	61	415	36	255
51 „ 60	96	89	52	542	28	315
61 „ 70	60	39	32	533	8	206
71 „ 80	15	25	9	600	17	680
Über 80	3	4	3	1000	2	500

Tabelle IVc.

Vergleichende Alterstabelle.

Männer.

Es starben auf 1000 Männer im Alter von	im Durchschnitt der Jahre 1910—1914	1917	also mehr um ... Prozent
21 bis 30	20·4	321	1573·5
31 „ 40	31·8	298	937
41 „ 50	28·2	415	1457
51 „ 60	74·8	542	723
61 „ 70	91·2	333	365
71 „ 80	239·8	600	250
Über 80	200·0	1000	500

Frauen.

Es starben auf 1000 Frauen im Alter von	im Durchschnitt der Jahre 1910—1914	1917	also mehr um ... Prozent
21 bis 30	41·2	122	296
31 „ 40	41	204	497·6
41 „ 50	49·8	259	520
51 „ 60	63·4	315	497
61 „ 70	80	206	257·5
71 „ 80	364	680	185·1
Über 80	253·2	500	197·5

Bezüglich des Alters (Tab. IV) findet sich normalerweise im Durchschnitt eine höhere Sterblichkeit in den älteren Jahren. Die Steigerung der Totenzahl in den Kriegsjahren verteilt sich auf die verschiedenen Lebensalter ungefähr gleichmäßig. Man würde vielleicht erwarten, daß das höhere Lebensalter am stärksten in Mitleidenschaft gezogen wäre; es zeigt sich aber, daß bei beiden Geschlechtern die mittleren und jüngeren Jahrzehnte relativ stärker gelitten haben. In der oben erwähnten Arbeit von Dr. Jansen über das Kriegsödem wird ebenfalls angeführt, daß alle Altersstufen sich gleichmäßig an ihm beteiligen.

Die Tab. IVc zeigt die enorme Zunahme der Sterblichkeit in jedem einzelnen Lebensalter während der Kriegsjahre.

In der Tab. V sind die Gestorbenen eingeteilt je nachdem sie ihren Wohnsitz auf dem Lande oder in der Stadt hatten. Es hat sich ergeben, daß die Gestorbenen fast zu gleichen Teilen von Stadt und Land stammten. Die Differenzen sind zu gering, um ihnen eine Bedeutung beilegen zu können. Auch bezüglich des Geschlechts haben sich keine

Tabelle V.

Sterblichkeit nach dem früheren Wohnort.

Jahr	Wohnort	Männlich	Weiblich	Insgesamt
1913	Stadt	13	11	24
	Land	12	9	21
1914	Stadt	19	16	35
	Land	13	12	25
1915	Stadt	49	23	72
	Land	49	15	64
1916	Stadt	58	27	85
	Land	49	25	74
1917	Stadt	126	62	188
	Land	129	63	192
	Gesamtbestand.			
1917	Stadt	359	274	633
	Land	287	225	512

Besonderheiten ergeben. Im allgemeinen wird in der Großstadt ein größerer Bestand an Geisteskranken sein als auf dem entsprechenden Landgebiet. Der annähernd gleiche Bestand an Stadt- und Landbewohnern, wie er beispielsweise für 1917 bestimmt ist, dürfte wohl darin seine Erklärung finden, daß die diesbezügliche Anstalt zur einen Hälfte ihre Kranken von den Großstädten K. und A. und zur anderen von dem schleswig-holsteinischen Landgebiet erhält. Weiter mag auch der Umstand erwähnt werden, daß die Anstalt nur einen sehr geringen Prozentsatz direkter Aufnahmen zu verzeichnen hat.

Die Todesursachentabelle (Tab. VI) leidet dadurch etwas an Wert, daß in der Kriegszeit keine Sektionen mehr ausgeführt werden konnten, während in den Friedensjahren fast jede Leiche in der Anstalt seziert wurde, so daß die betreffenden Todesursachen als nachgewiesen angesehen werden können. Bei den Zahlen des fünfjährigen Durchschnitts macht sich jedoch ein anderer Mangel bemerkbar: die Zahl der Todesfälle ist zu gering. Wenn z. B. 4 Prozent der Sterblichkeit durch Krebs hervorgerufen wurde, so ist diese Zahl für eine Irrenanstalt offensichtlich zu hoch. Man mag daher die für den Jahresdurchschnitt von 1875 bis 1900 an den preußischen Anstalten von Dr. Grunau aufgestellten Werte mit in die Betrachtung ziehen; die dort angegebenen Prozentsätze sind in die Tabelle in Klammern eingefügt. Das prozentuale Verhalten der Todesursachen darf in den Kriegsjahren nur mit gleichzeitiger Berücksichtigung der absoluten Werte untereinander verglichen werden, da die Zahl der Todesfälle zu sehr differiert, 1917 z. B. das Sechsfache des fünfjährigen Friedensdurchschnitts beträgt. Weiterhin wird das Bild der Todesursachen noch durch den Um-

Tabelle VI.

Todesursachen absolut und in Prozent der Gestorbenen.

Todesursachen	1912	5jähriger Durchschnitt 1910—1914		1915		1916		1917	
	abs.	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Scharlach	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Pocken	—	—	—	—	—	—	—	13	3·4
Typhus	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Rose	2	1	1·5 (0·51)	2	1·4	—	—	1	1
Blutvergiftung	2	1	1·5 (0·75)	7	5·1	4	2·5	6	1·6
Tuberkulose	16	10	15 (15·33)	16	11·8	14	8·8	14	3·7
Erhängen	1	1	1·5	—	—	—	—	—	—
Verbrühung	—	1	1·5	—	—	—	—	—	—
Altersschwäche	4	6	9·1 (5·1)	9	6·6	16	10	17	4·5
Erschöpfung	3	2	3 (4·97)	12	8·8	19	12	82	21·6
Wassersucht	—	—	—	2	1·4	—	—	—	—
Diabetes	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Sarkom	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Krebs	4	3	4·4 (1·95)	2	1·4	—	—	1	1
Anaemia perniciosa	—	4	1·5	—	—	—	—	—	—
Herzmuskelentartung	10	6 }		11 }	8·1 }	15 }	—	98 }	—
Herzfehler	3	1 } 8	12·12 (5·53)	4 } 20	2·8 } 14·6	1 } 20	12·9	2 } 10·3	25·8
Herzlähmung	—	1 }		5 }	3·7 }	4 }	—	3 }	—
Arteriosklerose	1	1	1·5	11	8·1	6	4	8	2·1
Venenentzündung	1	1	1·5	1	—	—	—	1	1
Hirnödem	1	1	1·5 (1·06)	1	—	—	—	—	—
Apoplexie	3	4	6·1 (4·0)	6	4·4	7	4·5	3	1
Paralyse	20	12	16·7 (8·23)	16	11·8	23	14·5	26	7
Rückenmarksschwindsucht	1	1	1·5	—	—	—	—	—	—
Epilepsie	3	1	3 (2·16)	9	66	11	7	9	2·4
Veitstanz	—	—	—	1	1	—	—	—	—
Bronchitis	1	2	3 (2·0)	1	1	1	1	8	2·1
Lungenentzündung	18	7 } 8	12·12 (14)	3	22	1	1	19 } 20	5·2
Brustfellentzündung	—	1 }		—	—	—	—	1 }	
Darmkatarrh	4	6	9·1 (1·84)	15 } 16	11·8	35 } 37	23·3	63 } 64	16·6
Darmverschluß	—	—	—	1 }		2 }		1 }	
Insgesamt		66	100	136	100	159	100	380	100

Tabelle VIa.

Todesursachen und Symptome der Kriegswassersucht 1915 bis 1917.

Todesursachen	1915			1916			1917		
	Zahl der Gestorb.	Durchfall	Ödeme	Zahl der Gestorb.	Durchfall	Ödeme	Zahl der Gestorb.	Durchfall	Ödeme
Herzmuskelentzündung	11	3	6	15	1	6	98	12	59
Erschöpfung	12	1	—	19	3	4	82	17	24
Darmkatarrh	15	15	—	35	35	4	63	63	11
Paralyse	16	—	—	23	—	1	26	1	1
Lungenentzündung . .	3	—	—	1	—	—	19	—	4
Altersschwäche . . .	9	—	—	16	2	4	17	4	2
Pocken	—	—	—	—	—	—	13	—	1
Tuberkulose	16	—	5	14	3	3	13	2	2
Epilepsie	9	—	—	11	1	—	9	1	2
Arteriosklerose . . .	11	—	1	6	1	1	8	1	1
Blutvergiftung . . .	7	—	—	4	—	1	6	1	2
Herzlähmung	5	1	—	6	—	—	3	2	1
Herzfehler	4	—	2	—	—	—	2	—	2
Summa	118	20	14	150	46	24	359	104	112

stand verwischt, daß die Todesursache der Inanition als solche keine Anwendung fand, sondern irgend eines der Begleitsymptome der Ernährungsstörung als das todesursächliche bezeichnet wurde. Es tritt aber dennoch schon von 1915 an deutlich zutage, daß die allgemeine Herabsetzung der Ernährung und die damit einhergehende größere Widerstandslosigkeit die Sterblichkeit heraufdrückte.

Im einzelnen ist zu dem Scharlachtodesfall 1917 zu bemerken, daß er ganz isoliert dasteht; es lagen keine weiteren Erkrankungen an Scharlach vor; der Fall ging unmittelbar der Pockenepidemie vorauf, die im August 1917 einsetzte und 36 Kranke befiel, von denen 13 starben. Etwas später, im Oktober 1917, entstand eine Typhusepidemie mit 29 Erkrankungen und 1 Todesfall. Insgesamt tragen diese Infektionskrankheiten 1917 aber nur mit 5 Prozent zu der hohen Sterblichkeit bei.

Unter der Todesursache Blutvergiftung ist die Furunkulose mit einbegriffen, sie ist in allen drei Kriegsjahren etwas vermehrt. Diese Steigerung könnte wohl auf die Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft zurückgeführt werden, die durch die schlechten Ernährungsbedingungen geschaffen war.

Das Verhalten der Tuberkulose zeigt nur eine sehr geringe Zunahme in den Kriegsjahren; mit Rücksicht auf den Grunauschen Prozent-



Tabelle

Todesursachen nach

Ursachen	15—20				21—30				31—40			
	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917
Scharlach	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pocken	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Typhus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Rose	—	—	—	—	0·2	—	—	—	0·2	—	—	—
Blutvergiftung	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	3	1
Lungentuberkulose	—	—	1	1	1	1	3	6	3·4	5	3	2
Darmtuberkulose	—	—	—	—	0·2	—	—	—	0·2	—	—	—
Miliartuberkulose	—	—	—	—	0·4	—	—	1	—	—	—	—
Erhängen	—	—	—	—	—	—	—	—	0·2	—	—	—
Altersschwäche	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Erschöpfung	0·2	1	3	2	0·4	2	6	13	1·8	3	2	19
Wassersucht	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
Diabetes	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sarkom	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Brustkrebs	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Magendarmkrebs	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Unterleibskrebs	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Anaemia perniciosa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Herzmuskelentartung	—	—	—	—	—	1	1	12	0·8	2	2	12
Herzfehler	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Herzlähmung	0·2	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1
Arteriosklerose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Venenentzündung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Hirnödem	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Apoplexie	—	—	—	—	—	—	—	—	0·2	—	—	—
Paralyse	—	—	—	—	0·6	—	2	1	2·3	2	8	13
Rückenmarksschwindsucht	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Epilepsie	0·4	1	2	1	0·8	2	2	3	0·2	3	3	1
Veitstanz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Akute Bronchitis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Chronische Bronchitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungenentzündung	0·2	—	—	—	0·6	—	—	3	0·6	1	1	3
Brustfellentzündung	—	—	—	—	—	—	—	—	0·4	—	—	1
Darmkatarrh	—	1	—	1	0·6	2	1	10	1·6	6	12	15
Darmverschluß	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—

satz kann überhaupt nicht von einer Zunahme gesprochen werden. Dasselbe Verhalten ist auch an anderen Irrenanstalten beobachtet, so in dem Bericht der Rheinprovinz über ihr Rechnungsjahr 1916/17. In der Alterstabelle (Tab. VI) wird der Eindruck erweckt, als ob die Todesfälle an Tuberkulose sich im Kriege etwas mehr nach den jüngeren Lebensaltern hin verschoben hätten; die absoluten Zahlen sind aber zu gering, um sichere Schlüsse zuzulassen. Die Widerstandskraft der Kranken war teilweise so schwach, daß die Tuberkulose nicht ihre üblichen Symptome

VIIa.

Alter absolut.

41—50				51—60				61—70				71—80				über 80			
5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	5	—	—	—	7	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	1	0·4	1	—	—	1	—	—	—	0·2	—	—	—	—	—	—	—
0·2	2	1	2	0·2	1	—	2	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
2	8	5	2	1·2	—	2	2	0·6	2	—	—	0·4	1	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0·4	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0·2	—	—	—	0·2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1·8	2	4	4	3	3	10	12	1	4	2	3
0·8	1	3	21	0·2	3	2	18	—	2	2	5	—	—	1	2	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0·2	—	—	—	—	1	—	—	0·2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	0·4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0·2	—	—	—	0·4	—	—	—	0·4	1	—	—	0·2	—	—	1	0·2	—	—	—
—	—	—	—	0·2	—	—	—	0·4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	0·4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	1	5	31	1·2	3	5	25	1·2	3	1	19	1·2	1	1	—	0·6	—	—	—
0·2	1	—	1	0·2	—	—	—	0·4	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
—	2	—	—	—	1	1	1	0·4	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	1	0·2	5	—	3	0·6	3	1	1	0·2	3	3	3	—	—	2	—
0·2	—	—	1	0·2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	0·4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0·4	1	—	1	1	2	—	1	0·6	—	—	1	1·4	2	—	—	0·4	1	—	—
5·2	8	9	8	2·8	5·	4	3	0·2	—	—	—	0·2	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	0·2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0·2	1	3	2	0·2	1	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0·2	—	—	1	0·2	—	—	3	0·6	—	1	1	0·4	—	—	—	—	1	—	2
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	0·2	—	—	—	—	—	—	—
1·2	—	—	4	1·4	—	—	2	2	2	—	5	0·8	—	—	2	—	—	—	—
—	—	—	—	0·2	—	—	—	0·2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0·8	1	13	18	1·4	2	7	10	1	1	2	4	0·6	2	—	6	—	—	—	—
—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	0·2	—	—	—	—	—	—	—

nach außen zeigte und dadurch wohl oft unerkannt blieb. So ergaben einzelne Sektionen unerwartet ausgesprochene Lungentuberkulosen bei Patienten, die intra vitam absolut keine tuberkulösen Erscheinungen geboten hatten. Allgemein ist der Eindruck vorhanden, als ob die Tuberkulose in den letzten Jahren an der Anstalt zugenommen habe, statistisch läßt diese Tatsache sich aber nicht nachweisen. In dem oben erwähnten Bericht der Rheinprovinz findet sich auch eine deutliche Zunahme der an Tuberkulose Erkrankten: 2·5 Prozent gegen 0·9 Prozent des Vorjahres.

Tabelle

Todesursachen in Prozent

Ursachen	15—20				21—30				31—40			
	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917
Scharlach	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pocken	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Typhus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
Rose	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Blutvergiftung	—	—	—	—	—	4	—	—	—	3	17	4
Lungentuberkulose	—	—	20	32	4	4	21	28	10	13	17	7
Darmtuberkulose	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Miliartuberkulose	—	—	—	—	1	—	—	5	—	—	—	—
Erhängen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Altersschwäche	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Erschöpfung	4	23	60	64	2	8	42	61	3	8	11	68
Wassersucht	—	—	—	—	—	4	—	—	—	3	—	—
Diabetes	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sarkom	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Brustkrebs	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Magendarmkrebs	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Unterleibskrebs	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Anaemia perniciosa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Herzmuskelentartung	—	—	—	—	—	4	7	56	3	5	11	43
Herzfehler	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	4
Herzlähmung	4	—	—	—	—	4	—	46	—	3	6	4
Arteriosklerose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Venenentzündung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—
Hirnödem	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Apoplexie	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Paralyse	—	—	—	—	3	—	14	5	8	—	45	46
Rückenmarksschwindsucht	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—
Epilepsie	8	23	40	32	4	8	14	15	1	8	17	4
Veitstanz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Akute Bronchitis	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—
Chronische Bronchitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungenentzündung	4	—	—	—	3	—	—	15	2	3	6	11
Brustfellentzündung	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	4
Darmkatarrh	—	23	—	32	1	8	7	46	6	15	67	53
Darmverschluß	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—
Altersbestand	55	43	51	31	223	228	146	216	264	401	179	28[illegible]

Die Todesursache **Altersschwäche** hat sich im Kriege deutlich vermehrt, prozentual tritt sie nur 1916 hervor.

An **Erschöpfung** sind von 1915 an auffällig viele Kranke gestorben. Erschöpfung darf wohl als wesensgleich mit Inanition aufgefaßt werden. Die Zunahme erstreckt sich nach Tab. VIIb auf sämtliche Altersstufen bis zum 60. Lebensjahr, darüber hinaus fehlt die Erschöpfung als Todesursache auch in den Friedensjahren völlig, sie wird im höheren Alter



Ib.

Altersbestandes.

41—50				51—60				61—70				71—80				über 80			
Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähriger Durchschnitt	1915	1916	1917
—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	18	—	—	—	38	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	4	2	—	—	—	10	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—
1	7	3	7	1	5	—	11	—	10	—	10	—	20	—	—	—	—	—	—
6	27	16	7	7	5	10	11	6	20	—	—	9	20	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	18	20	40	40	69	60	200	300	142	400	289	428
3	3	9	75	1	16	10	97	—	20	20	51	-	—	20	50	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	5	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	2	—	—	—	4	10	—	—	5	—	—	25	29	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	3	16	108	7	16	25	135	12	30	10	190	28	20	20	—	36	—	—	—
1	3	—	4	1	—	—	—	4	20	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
—	7	—	—	—	5	5	5	4	—	10	—	—	—	20	—	—	—	—	—
—	—	—	4	1	27	—	16	6	30	10	10	5	60	60	75	—	—	289	—
1	—	—	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	5	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	3	—	4	6	11	—	5	6	—	—	10	32	40	—	—	58	100	—	—
7	27	29	28	16	27	20	16	2	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	3	9	7	1	5	5	5	—	10	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—
—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	4	1	—	—	16	6	—	10	10	9	—	—	—	—	100	—	286
—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—
4	—	—	14	8	—	—	11	20	20	—	51	18	—	—	50	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	3	42	64	8	11	15	54	10	10	20	40	14	20	—	150	—	—	—	—
—	—	—	4	—	5	5	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—
00	294	317	286	181	186	202	189	105	101	102	99	43	49	53	40	7	10	6	7

durch die Altersschwäche vertreten. Addieren wir die Prozentsätze der Altersschwäche und der Erschöpfung, so reihen sich diese 1917 mit 26·1 Prozent der Herzmuskelentartung gleich stark an. Die zwei Fälle von Wassersucht 1915 waren kardial bedingt.

An Geschwülsten, perniziöser Anämie und Diabetes sind im Kriege nicht mehr Kranke gestorben als zuvor; es wäre eher ein auffallendes Fehlen dieser Todesursachen im Kriege zu betonen.



Das Herz- und Gefäßsystem wurde augenscheinlich durch die Ernährungsstörung sehr wesentlich beeinträchtigt; als Todesursache spielen seine Erkrankungen 1917 die bedeutendste Rolle. 1915 und 1916 sind sie den Vorjahren gegenüber auch schon stark vermehrt, aber doch nicht in dem gleichwertigen Verhältnis wie 1917, in dem die Herzmuskelentartung allein den vierten Teil aller Gestorbenen auf sich nahm. Aus der Alterstabelle (Tab. VIIb) ist zu erwähnen, daß im Kriege bereits im dritten Lebensjahrzehnt Herzmuskelentartungen als Todesursachen auftraten, in dem sie in Friedenszeiten fehlten.

Venenentzündung und Hirnödem sind seltene Todesursachen, die auch im Kriege nicht gehäuft auftraten.

Durch Apoplexie sind im Kriege nicht mehr Todesfälle hervorgerufen als im Frieden.

An progressiver Paralyse starben in den letzten Friedensjahren mehr Kranke, als der Grunauschen Zahl entsprechen sollten; im Kriege nahmen die Todesfälle absolut noch um ein Geringes zu, prozentual nahmen sie etwas ab.

Die Epilepsie ist von 1915 an als Todesursache verstärkt aufgetreten, der Nahrungswechsel dürfte die grundlegende Ursache gewesen sein. Im Jahre 1915 ist ein seltener Todesfall an Chorea zu erwähnen.

Die Lungenkrankheiten traten 1915 und 1916 stark in den Hintergrund, 1917 nahmen sie wieder beträchtlich zu, wahrscheinlich infolge des scharfen und langen Winters. Eine ähnliche Zunahme zeigte sich 1912, indem 19 Todesfälle durch Lungenerkrankungen eintraten. Wie Herr Geheimrat Weber mir freundlichst mitteilte, herrschten nach den Aufzeichnungen des physikalischen Instituts Kiel 1912 ebenfalls sehr ungünstige Witterungsverhältnisse.

Wie zu erwarten, zeigte sich durch die Kriegsernährung eine starke Zunahme der Darmstörungen: 1916 und 1917 waren ein Fünftel aller Gestorbenen an Darmkrankheiten zugrunde gegangen.

Im Laufe des Krieges wurden die Symptome der Kriegsernährungsstörung unter dem Namen der Kriegswassersucht oder Ödemkrankheit zusammengefaßt, nach den oft auftretenden auffälligen Ödemen. Solche Schwellungen wurden bei fast allen Insassen und besonders bei den Gestorbenen beobachtet. Nach den Krankengeschichten sind in der Tab. VIa die Hauptsymptome, Ödeme und Darmkatarrh, mit den Todesursachen zusammengestellt, und zwar ist angegeben, bei wievielen der an anderen Ursachen Verstorbenen Durchfall und Ödeme in den Krankengeschichten verzeichnet sind. Die Tabelle gibt aber nicht ein wahres Bild, weil nicht sämtliche Krankengeschichten eingesehen werden konnten



und zu der gegebenen Zeit die Symptome der Kriegswassersucht als solche noch keine Beachtung fanden. Dennoch kann man aus der Tabelle entnehmen, daß 1917 sicher ein Drittel der Gestorbenen an Kriegswassersucht gelitten hatten.

Die Ergebnisse der Tabb. VIIa und VIIb über die Beziehung der Todesursachen zum Alter der Gestorbenen sind in den wichtigsten Punkten schon anläßlich Tab. VI besprochen; weitere Besonderheiten gehen nicht aus ihnen hervor.

Das Bestandsverhältnis der Krankheitsformen in der Tab. VIII untereinander ist in der Kriegszeit nicht wesentlich verändert. Die prozentuale Sterblichkeit ist bei den Paralytikern gewöhnlich am stärksten, sie hat aber im Kriege relativ am geringsten zugenommen. Am stärksten haben die Imbezillen und Idioten gelitten. Die an Epilepsie und einfacher Seelenstörung Erkrankten haben ungefähr den gleichen prozentualen Sterblichkeitszuwachs. Die übrigen Krankheitsformen sind in zu geringer Zahl vertreten, als daß sie zu Vergleichen berechtigen.

Aus der Zusammenstellung der Krankheitsformen nach dem Alter (Tab. VIIIa) heben sich keine Besonderheiten hervor. Die Paralytiker

Tabelle VIII.

Krankheitsformen der Gestorbenen.

Erkrankungen	5jähriger Durchschnitt 1910—1914			1915			1916			1917		
	absolut	Bestand	Prozent	absolut	Bestand	Prozent	absolut	Bestand	Prozent	absolut	Bestand	Prozent
Einfache Seelenstörung	38	712	5	71	803	9	79	768	10	221	673	33
Paral. Seelenstörung .	15	50		21	59	36	28	59	47	28	50	56
Imbezillität, Idiotie .	8	314	30	32	315	10	30	344	9	103	311	33
Epilepsie	4	82	3	9	96	9	22	97	23	25	78	32
Hysterie		12	5		6			9			8	
Neurasthenie		1									1	
Chorea		1		1	2	100		1		1	3	33
Tabes		1										
Andere Krankheiten des Nervensystems .		1						1			1	
Alkoholismus	1	22	5	2	50	4		22		2	20	10
Morphinismus u. andere narkot. Vergiftungen		1			1							
Andere Krankheiten .		8			2							



Tabelle VIIIa.

Krankheitsformen der Gestorbenen nach dem Alter (absolut).

Erkrankungen	10—20				21—30			
	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917
Einfache Seelenstörung . .	1		1	2	2	3	3	21
Paralytische Seelenstörung .			1		1	1	1	1
Imbezillität, Idiotie	1	3	4	4	2	7	10	24
Epilepsie	1		1	2	1	2	1	4

Erkrankungen	31—40				41—50			
	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917
Einfache Seelenstörung . .	5	15	19	40	5	11	15	55
Paralytische Seelenstörung .	4	4	9	13	5	10	10	11
Imbezillität, Idiotie	3	9	8	17	1	5	5	24
Epilepsie	1	3	8	4	1	2	7	4

Erkrankungen	51—60				61—70			
	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917
Einfache Seelenstörung . .	6	17	12	50	9	12	13	20
Paralytische Seelenstörung .	4	6	7	3	1			
Imbezillität, Idiotie	1	1	2	20	1	5	2	13
Epilepsie	1	1	4	6	1	1		4

Erkrankungen	71—80				über 80			
	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917
Einfache Seelenstörung . .	9	14	12	23	2	4	4	7
Paralytische Seelenstörung .								
Imbezillität, Idiotie		1	3	2				
Epilepsie	1		1	1				



Tabelle VIIIb.

Krankheitsformen der Gestorbenen in Proz. des Alterskrankheitsbestandes.

Altersbestand in Klammern.

Erkrankungen	10—20				21—30			
	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917
Einf. Seelenstörung	10 (10)	(14)	7(14)	25 (8)	2(101)	3(107)	2(142)	22 (96)
Paral. Seelenstörung		(1)	100 (1)		50 (2)	17 (6)	14 (7)	25 (4)
Imbezillität, Idiotie	3 (30)	14 (21)	16(25)	22 (18)	2 (99)	46 (96)	10(103)	26 (92)
Epilepsie	20 (5)	(5)	44 (9)	40 (5)	6 (16)	12 (17)	16 (16)	22 (18)

Erkrankungen	31—40				41—50			
	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917
Einf. Seelenstörung	3(171)	5(176)	23(179)	25 (161)	3 (163)	9(170)	12(177)	33 (167)
Paral. Seelenstörung	29 (14)	20 (20)	45 (20)	59 (22)	33 (15)	72 (19)	50 (20)	73 (15)
Imbezillität, Idiotie	4 (80)	13 (71)	4 (69)	26 (65)	2 (60)	7 (74)	7 (81)	35 (69)
Epilepsie	4 (23)	11 (27)	30 (27)	21 (19)	5 (20)	8 (26)	3 (26)	21 (19)

Erkrankungen	51—60				61—70			
	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917
Einf. Seelenstörung	5(115)	14(119)	11(130)	41(122)	12(75)	17 (70)	18 (74)	30 (67)
Paral. Seelenstörung	27 (10)	50 (12)	64 (11)	38 (8)	100 (1)			(1)
Imbezillität, Idiotie	3 (32)	3 (32)	5 (43)	57 (35)	7(19)	25 (20)	12 (17)	57 (23)
Epilepsie	8 (12)	7 (15)	33 (12)	55 (11)	17 (1)	17 (6)	(6)	80 (5)

Erkrankungen	71—80				über 80			
	5jähr. Durchschnitt	1915	1919	1917	5jähr. Durchschnitt	1915	1916	1917
Einf. Seelenstörung	23(39)	30(47)	33(46)	68(36)	29 (7)	40 (10)	67 (6)	110 (7)
Paral. Seelenstörung		(1)						
Imbezillität, Idiotie	(1)	100 (1)	100 (3)	75 (8)				
Epilepsie	100 (1)		100 (1)	100 (1)				



haben wie immer ihre größte Sterblichkeit im Alter von 30 bis 60 Jahren und fehlen darüber und darunter. Die Imbezillen und Epileptiker starben mehr in den jüngeren Jahren, sie erreichen nur sehr selten das achte Dezennium. Die einfache Seelenstörung verteilt sich auf alle Lebensalter, weil zu ihr die verschiedensten Krankheitsbilder rechnen, wie senile Demenz, Hebephrenie, Katatonie und andere, die sich bezüglich des Alters ergänzen oder widersprechen.

Die Tab. IX zeigt die Beziehungen zwischen den Todesursachen und den geistigen Krankheitsformen absolut und in Prozenten der Gestorbenen. Es finden sich in den Kriegsjahren dieselben Verschiebungen unter den Todesursachen wieder, die schon anläßlich Tab. VI erwähnt sind. Nur bei den Paralytikern beschränkt sich die Sterblichkeitszunahme allein auf die Paralyse selbst. Bei den Epileptikern zeigt sich besonders deutlich, welche Rolle die Erschöpfung spielte. Die Sterblichkeit an Epilepsie selbst hat absolut bis auf das Vierfache zugenommen.

Zusammenfassend ließe sich sagen, daß die Sterblichkeit im Kriege an der Irrenanstalt in N... von 1915 beginnend mehr und mehr zunahm. 1917 erreichte die Mortalität ihren höchsten Grad, indem fast die Hälfte der Insassen ausstarb. Der Abgang an Toten war auf der Männerseite von Beginn des Krieges an bedeutend stärker als auf der Frauenseite. Als wesentliche Ursache kommt nur die Kriegskost in Frage; die Infektionskrankheiten hatten demgegenüber nur einen verschwindenden Anteil an der Sterblichkeitszunahme.

Genaue Angaben über Grad und Art des Nahrungsmangels lassen sich nachträglich für die ganze Zeit nur schwer geben. Von dem Direktor der Anstalt, Herrn Sanitätsrat Dr. Dabelstein, ist für die Zeit vom 1. bis 7. Januar 1917 eine Berechnung aufgestellt worden, aus der sich ergab, daß jeder Kranke aus dem Rohmaterial berechnet durchschnittlich 1835·27 Kalorien am Tage erhielt. Im Anfang des Jahres 1913 stellte Dr. Kleiminger[1] eine ähnliche Berechnung auf, nach der damals jedem Kranken 2095·02 Kalorien zugeführt wurden. 1917 wurden also 259·65 Kalorien weniger verabfolgt als in den Friedenszeiten. Das Durchschnittsgewicht der Männer betrug im Januar 1917 (553) 56·0 kg, das der Frauen (399) 44·5 kg. Das allgemeine Durchschnittsgewicht berechnete sich daraus mit 48·6 kg. Da die Patienten zum größten Teil aus den Betten sind und durch Herumgehen leichte körperliche Arbeit leisten, ergäbe sich nach Rubner[2] für ein Körpergewicht von 50 kg 2100 Kalorien.

[1] Dr. Kleiminger, Neue Beiträge zur Pellagralehre. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1913. Bd. XVI.

[2] Rubner, *Lehrbuch der Hygiene.*



Tabelle IX.

Todesursachen und Krankheitsformen der Gestorbenen.

Todesursachen	Einfache Seelenstörung						Paralytische Seelenstörung						Imbezillität-Idiotie						Epilepsie					
	1910 bis 1914		1915 bis 1917		1910 bis 1917		1910 bis 1914		1915 bis 1917		1910 bis 1917		1910 bis 1914		1915 bis 1917		1910 bis 1917		1910 bis 1914		1915 bis 1917		1910 bis 1917	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Pocken			5		5										6		6				2		2	
Rose	2		1		3								1		3		4		1				1	
Blutvergiftung	1		10		11		1		1		2		1		5		6				1		1	
Tuberkulose	31	16	29	8	60	11	4	4			4	2	10	25	14	8	24	11	3	15	2	4	5	7
Erhängen	2												1											
Altersschwäche	26	14	30	8	56	11							3	8	9	5	12	6			1		1	
Erschöpfung	15	8	62	16	77	14			2	3	2		3	8	38	23	41	20	1		11	20	12	16
Sarkom	1	} 4	1		2	} 2													1				1	
Karzinom	7		2		9								1				1		1				1	
Herzmuskelentartung	22	12	80	22	102	19	5	7	3	4	8	5	3	8	33	20	36	17	3	15	8	14	11	15
Herzfehler	3	} 2	5	} 4	8	} 3			1				1		1		2		2	10			2	
Herzlähmung	1		8		9										2		2				2	4	2	
Arteriosklerose	9	5	22	7	31	6									3		3							
Hirnödem	5				5										1		2		1				1	
Apoplexie	13	7	12	3	25	4	2				2		3	8	3		6	3	2	10	2	4	4	5
Paralyse							43	57	67	86	110	72												
Epilepsie			1	1	1		1				1				3		4		7	35	24	43	31	41
Lungenentzündung	27	13	23	7	50	9	7	9	2	3	9	6	5	12	7	4	12	6	1	5	2	4	3	4
Brustfellentzündung	3				3		1				1		4	10	1		5							
Darmkatarrh	17	9	64	17	81	14	5	7	2	3	7	5	3	8	32	20	35	17	3	15	5	9	8	11
Nierenentzündung	3		1		4		3	4			3		1				1							
Summa d. Gestorbenen	190	100	371	100	561	100	75	100	78	100	153	100	40	100	165	100	205	100	20	100	56	100	76	100

Es sind aber 50 Prozent der Insassen im Kriege als Arbeiter (meist Feldarbeit), einige Prozent sogar als Schwerarbeiter zu betrachten. Die arbeitenden Kranken erhielten auf Kosten der nicht arbeitenden ein etwas ausgiebigeres Essen. Aber auch bei einer Einschätzung der Gesamtinsassen als Leichtarbeiter hätten wir bei dem obigen Durchschnittsgewicht von 48·6 kg sogar mit einer täglichen Unterernährung von 265 Kalorien oder mit einem Verluste von 16·6 Prozent der täglich notwendigen Kalorienmenge zu rechnen. Die folgenden Daten der Verwaltung mögen noch weiter den Rückgang der Nahrungszufuhr erläutern. Dabei sind die Abfälle, die wohl 10 Prozent der Nahrung betragen, noch abzurechnen. Es erhielten die Kranken täglich in Friedenszeiten 200 g Fleisch, seit Oktober 1916 60 g, seit August 1917 20 g Fleisch, seit 5. November 1917 21 g. An Butter in Friedenszeiten 45 g, seit Januar 1915 22 g, seit Oktober 1915 täglich 10 g. An Kartoffeln in Friedenszeiten 750 g, seit 1. April 1916 500 g. Es fehlten die Kartoffeln ganz vom 29. Oktober 1916 bis Januar 1917. Von Januar bis Ende März 1917 gab es wöchentlich nur einmal Kartoffeln. Von Ende März bis 20. April fehlten die Kartoffeln wieder völlig. Man vergleiche die Sterblichkeitskurve zur Tab. II. Vom 1. März 1917 bis Mitte Juli war ein Bedarf von 1500 Zentnern berechnet, es konnten aber nur 800 Zentner ausgegeben werden.

An Brot erhielten die Kranken im Frieden täglich 750 g, seit Januar 1915 nur 280 g, seit 15. April 1917 228 g, seit 15. August 1917 wieder 280 g. In Friedenszeiten war außerdem so viel Mehl vorhanden, daß noch Mehlspeisen gereicht werden konnten, die jetzt alle vollkommen fehlten. Milch erhielt im Frieden jeder und zwar durchschnittlich $^3/_4$ l Vollmilch, seit Januar 1917 nur $^1/_4$ l abgerahmte Milch. Zucker stand im Frieden in unbegrenzten Mengen zur Verfügung, seit Mai 1916 erhielt jeder Kranke nur 33 g, seit Februar 1917 nur 25 g. An die Stelle der Kartoffeln traten vor allen Dingen Rüben, Dörrgemüse mit Rübensauerkraut, Weißkohl, Gerstengrütze, Graupen und Flocken.

1916 waren Erbsen, Bohnen und Rüben gut und reichlich vorhanden, 1917 fehlten vor allem Hülsenfrüchte und auch Kartoffeln.

Es wurden verbraucht:

	1916	1917
Weißkohl	90500 kg	125186 kg
Rüben	215000 ,,	146500 ,,
Flocken	3716 ,,	4240 ,,
Gerstengrütze	12405 ,,	4491 ,,
Dörrgemüse	6449 ,,	5394 ,,

Tabelle X.
Gewichtstabellen.
Männer.

Monat	1914 Krankenbestand	1914 Durchschnitts-gewicht in kg	1915 Krankenbestand	1915 Durchschnitts-gewicht in kg	1916 Krankenbestand	1916 Durchschnitts-gewicht in kg	1917 Krankenbestand	1917 Durchschnitts-gewicht in kg
Januar	635	65·2	658	65·2	603	58·4	578	55·2
Februar	641	65·7	655	64·4	603	59·2	565	54·6
März	647	67·6	658	62·2	589	60·2	534	54·1
April	660	66·1	654	60·8	580	59·7	474	54·0
Mai	665	65·7	650	60·1	582	58·8	432	54·3
Juni	661	65·6	637	58·2	578	58·2	380	53·3
Juli	667	65·4	633	58·2	578	60·4	366	53·1
August	669	65·2	642	57·8	602	57·4	356	54·9
September	658	64·7	598	61·3	604	58·2	355	53·1
Oktober	671	64·5	583	61·2	600	58·0	344	53·5
November	660	64·5	615	57·8	602	57·5	347	54·4
Dezember	662	64·9	609	58·3	584	56·0	352	54·2
Jahresdurchschnitt	658	65·4	633	60·5	592	58·5	424	54·1

Frauen.

Monat	1914 Krankenbestand	1914 Durchschnitts-gewicht in kg	1915 Krankenbestand	1915 Durchschnitts-gewicht in kg	1916 Krankenbestand	1916 Durchschnitts-gewicht in kg	1917 Krankenbestand	1917 Durchschnitts-gewicht in kg
Januar	440	57·1	449	55·7	473	50·0	441	47·2
Februar	404	57·4	459	55·5	460	50·4	440	45·9
März	409	57·2	453	54·4	445	50·0	429	44·9
April	441	56·6	457	53·8	441	50·7	410	44·8
Mai	451	56·8	465	52·1	451	49·7	357	43·8
Juni	458	56·2	467	49·7	448	49·4	224	42·9
Juli	469	57·3	467	51·3	454	48·9	326	43·4
August	494	53·0	473	49·9	454	49·2	351	44·1
September	464	55·6	471	49·5	457	48·4	347	44·9
Oktober	460	56·3	473	49·4	465	48·2	338	43·9
November	459	55·3	469	49·5	469	48·0	354	44·3
Dezember	388	56·8	405	50·3	414	47·0	299	44·4
Jahresdurchschnitt	445	56·3	459	51·8	453	49·2	360	44·5

Deutlicher noch als die obigen Berechnungen und diese wirtschaftlichen Angaben spricht die allgemeine Gewichtsabnahme für den Rückgang der Ernährung (vgl. die Tab. X). Die hohe Kriegssterblichkeit dürfte nach allem zweifelsfrei allein in dieser bedauerlichen, aber zu ihrer Zeit nicht abwendbaren Ursache genügend begründet erscheinen.

Die Anregung und Anleitung zu der Arbeit verdanke ich Herrn Professor Dr. Kisskalt. Herr Sanitätsrat Dr. Dabelstein stellte mir bereitwilligst das Material zur Verfügung. Beiden Herren möchte ich meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

Abgeschlossen am 28. Mai 1918.



Diphtheriebazillenträger und systematische Diphtheriebekämpfung.

Von

Dr. **F. Schweriner.**

Für eine systematische Seuchenbekämpfung liegen die Verhältnisse bei der Diphtherie im Vergleich zu anderen Infektionskrankheiten besonders günstig. Denn es sind nicht nur der Erreger, seine Verbreitungsweise und die Eingangspforten, die der Körper ihm bietet, bekannt, sondern wir haben auch zuverlässige Methoden, mit denen der bakteriologische Nachweis und damit die schnelle und sichere Diagnose erster oder vereinzelter Fälle fast stets gelingt. Es müßte also erwartet werden, daß mit Hilfe der Maßnahmen, die sich aus diesen Kenntnissen ergeben haben, eine Abnahme der Häufigkeit der Erkrankung erreicht worden ist. Das ist aber keineswegs der Fall. Vielmehr sind die Erkrankungsziffern in den letzten 10 Jahren in die Höhe gegangen und mit ihnen die Zahl der Todesfälle.

Nach der Statistik des Preußischen Landesamtes wurden 1902 in Preußen 54848 Erkrankungen, 1911 dagegen 96839 Erkrankungen gemeldet. Für die Stadt Berlin gibt Braun (1) für 1905 2327 Erkrankungen mit 310 Todesfällen, für 1911 8043 Erkrankungen mit 870 Todesfällen an. Abel (2) weist besonders auf die hohe Sterblichkeit im Kindesalter hin. Danach fielen in Preußen im Jahre 1910 von 100 Todesfällen in der Altersklasse von 2 bis 3 Jahren 10·76, von 3 bis 5 Jahren 16·03, von 5 bis 10 Jahren 14·42, von 10 bis 15 Jahren 5·8 auf Diphtherie. 1913 starben nach Kruse (3) 1·8 auf 10000 der Bevölkerung an Diphtherie, während etwa zehnmal soviel erkrankten. Für 1915 stellten sich die Zahlen nach seiner Schätzung etwa auf das Doppelte.

Es ist daher natürlich, daß von verschiedenen Seiten die zur Bekämpfung der Seuche bisher durchgeführten Maßregeln einer scharfen Kritik unterzogen werden. Die gesetzlich vorgeschriebene Meldung jedes



Erkrankungsfalles, die eine Voraussetzung der Bekämpfung bildet, bringt im allgemeinen nur die Fälle zur Kenntnis, die klinisch diagnostizierbar sind. Die Vornahme einer bakteriologischen Untersuchung zur Sicherung der Diagnose ist in das Ermessen des einzelnen Arztes gestellt, und wie wenig davon Gebrauch gemacht wird, zeigt die Angabe Abels (2), daß im Regierungsbezirk Königsberg im Jahre 1910 von 1580 gemeldeten Erkrankten nur 437 bakteriologisch untersucht wurden. Umfangreiche Untersuchungen aber haben gezeigt, wie groß die Zahl der Fälle ist, in denen der Diphtheriebazillus keine typisch diphtherische, sondern ganz uncharakteristische einfache oder follikuläre Anginen setzt. Reiche (4) fand in den Jahren 1909 bis 1913 unter 2218 Erkrankten über 15 Jahren 533 ganz leichte, klinisch völlig unverdächtige, nur durch den bakteriologischen Befund als diphtherisch festgestellte Anginen. Während auf diese Weise eine Reihe von Leichtkranken jeder gesundheitspolizeilichen Maßnahme entgeht, wird bei den als diphtherisch Erkrankten die Beendigung der Absonderung vielfach noch ohne bakteriologische Kontrolle einzig nach klinischen Gesichtspunkten gehandhabt. Gesetzlich wird die Beendigung der Absonderung nicht von dem Ausfall bakteriologischer Kontrolluntersuchungen abhängig gemacht, sondern sie kann erfolgen, wenn die für die Krankheit als Regel geltende Zeit abgelaufen ist, das ist bei Diphtherie nach vier Wochen. Unter diesen Umständen wird auch die Wirksamkeit der Schlußdesinfektion von Wohnung, Wäsche usw. häufig beeinträchtigt, denn von ausschlaggebendem Einfluß auf die Verbreitung der Krankheit ist, wie Flügge (5) schon bei der 1886 bis 1890 in Breslau herrschenden Epidemie nachgewiesen hat, der Mensch, der das Virus mit sich herumschleppt. Besonders die Erfahrungen bei Schulepidemien haben gezeigt, daß hier die Desinfektion der Schulräume ein unzulängliches Mittel ist und ebenso der prophylaktische Schulschluß. P. Neumann (6) gibt in einer Statistik aus dem Jahre 1914 an, daß das schulpflichtige Alter und die höheren Altersklassen an den Diphtherieerkrankungen in steigendem Maße sich beteiligen.

Schließlich wird auch die Wirksamkeit des Heilserums neuerdings sehr skeptisch beurteilt. Daß die passive Immunisierung mit dem Serum nur einen unzulänglichen Schutz gewährt, wurde von Behring (7) selbst anerkannt. Da es sich um körperfremdes Eiweiß handelt, ist der Organismus bestrebt, es möglichst schnell wieder auszuscheiden. Der von ihm ausgeübte Schutz dauert also nur kurze Zeit und ist kein unbedingter. Aber auch der Wert des Serums als Heilmittel wird in letzter Zeit immer mehr angezweifelt. Die Erfahrungen sind in dieser Beziehung nicht einheitlich, die Bedingungen für das Zustandekommen der Heilwirkung



offenbar bei den einzelnen Epidemien verschieden. Braun (8) weist darauf hin, daß in den Jahren 1909 bis 1911/12 im Osten Berlins in gehäufter Weise Fälle auftraten, die trotz frühzeitiger Serumbehandlung tödlich verliefen, während solche im Frühjahr 1912 bis Herbst 1913 völlig fehlten. Reiche (4) zweifelt auf Grund seines großen Hamburger Materials an dem Umfang der Serumwirkung bei Kindern, für den Erwachsenen scheint sie ihm vollends unerheblich zu sein. Denn trotzdem er alle Erwachsenen, und die meisten frühzeitig, spritzte, hatte er 3·8 Prozent Todesfälle gegen 4·2 Prozent in der Vorserumzeit. Fahr (9) sezierte 144 Diphtherieleichen, von denen 20 Prozent in den ersten 48 Stunden der Erkrankung Serum erhalten hatten. Er glaubt aus den qualitativ und quantitativ verschiedenen Organveränderungen schließen zu können, daß verschiedene Diphtheriestämme verschiedene Arten von Gift bilden, so daß das Serum, das nur gegen das Gift weniger Standardstämme gerichtet ist, bei einzelnen Epidemien unwirksam bleiben muß.

Seitdem man die bisher zur Bekämpfung der Seuche angewendeten Mittel als unzureichend erkannt hat, tritt ein Faktor der Diphtherieverbreitung mehr in den Vordergrund, der, obgleich schon lange bekannt, doch bisher fast völlig unberücksichtigt geblieben ist, der Diphtheriebazillenträger.

Man unterscheidet bei den Diphtheriebazillenträgern zweckmäßig drei Gruppen:

1. Diejenigen, die nach abgelaufener diagnostizierter Erkrankung noch längere Zeit ihre Bazillen in Rachen oder Nase beherbergen.

2. Die, bei denen die Diphtheriebazillen eine leichte, von den Befallenen nicht beachtete oder vom Arzt nicht als spezifisch erkannte Erkrankung gesetzt haben und die im Anschluß hieran die Bazillen lange Zeit nicht wieder los werden.

3. Die, welche Bazillen auf der Rachen- oder Nasenschleimhaut tragen, ohne selbst krank gewesen zu sein.

Über das Verweilen der Bazillen bei Rekonvaleszenten liegen umfangreiche Beobachtungen vor. Nach den von Weichardt und Pape (10) aufgeführten Tabellen verschiedener Autoren trugen von 5694 Rekonvaleszenten nach 2 Wochen 40 Prozent, nach 4 Wochen 12 Prozent Bazillen. Nach 12, 13, 14 und 17 Wochen nach abgelaufener Erkrankung wurden bei Einzelnen Bazillen nachgewiesen. Körner (11) fand sie nach 4 Wochen noch bei 36 Prozent seiner Rekonvaleszenten. Reiche (12) berichtet über 4920 nach Diphtherie geheilt entlassenen Personen. Von ihnen waren bazillenfrei: am Schluß der 2. Krankheitswoche 9 Prozent, der 4. Woche 28·9 Prozent, der 10. Woche 99·8 Prozent. Die längste



Dauer beobachtete er bei einem Kinde, das 202 Tage Bazillen beherbergte. Tjaden (13) ordnete sein Material von 1843 Rekonvaleszenten nach Altersklassen. Er fand nach 5 Wochen bei Kindern von 1 bis 5 Jahren 7·1 Prozent, von 6 bis 14 Jahren 8·3 Prozent, bei älteren nur 2·6 Prozent Bazillenträger. Über die Zahl der zur zweiten Gruppe gehörigen Personen lassen sich naturgemäß genaue Angaben nicht machen. Doch weiß jeder, der umfangreiche Durchuntersuchungen gemacht hat, daß in Epidemiezeiten solche uncharakteristisch Erkrankten durchaus nicht selten sind.

Die Zahl der gesunden Bazillenträger wird um so größer sein, je länger und je mehr diphtheriekranke Menschen oder Bazillenträger durch freien Verkehr mit ihrer Umgebung die Übertragung von Bazillen begünstigen. Und gerade die leicht und uncharakteristisch Erkrankten wie die Gesunden spielen hier als Überträger eine besondere Rolle. Bei jahrelangen Umgebungsuntersuchungen von Soldaten habe ich darüber folgendes beobachtet: Untersucht man die Mannschaften einer Kaserne, in der seit Wochen vereinzelte Diphtheriefälle vorgekommen sind, so findet man 20 bis 30 Prozent und mehr gesunde Bazillenträger. Untersucht man aber gleich nach Auftreten jedes einzelnen Falles dessen engere Umgebung, so findet man nur vereinzelte Träger, nach deren sofortiger Absonderung die übrigen frei bleiben. Überall, wo viele Menschen eng beieinander leben, in Kasernen, geschlossenen Anstalten, Schulen und im Familienkreis, ist denn auch die Zahl der Bazillenträger groß, selbst wenn nur wenige Erkrankungsfälle vorgekommen sind. In Kasernen fand Otto (14) in den Jahren 1908/09 und 1909/10 bei etwa 200 Erkrankungen 68 gesunde Bazillenträger. Tjaden (13) fand in den Familien diphtheriekranker Kinder unter 469 anscheinend gesunden Geschwistern 49 Prozent, unter 97 Müttern 14·5 Prozent, unter den Vätern 7·7 Prozent, unter den übrigen Hausgenossen 2·8 Prozent Bazillenträger. Als Gegenstück untersuchte er 233 Kinder, die wegen anderer Erkrankungen schon längere Zeit im Krankenhaus lagen und daher mit Diphtheriekranken nicht zusammengekommen sein konnten. Bei keinem von ihnen wurden Bazillen nachgewiesen. Nishine (15) untersuchte 127 Familien und fand 35, in denen 1 bis 2 Bazillenträger waren. Je enger dabei der Kontakt der Familienmitglieder, je beschränkter die Wohnungsverhältnisse, um so häufiger die Bazillenträger. In einer Schule Charlottenburgs fand Frank (16) in den Klassen, in denen Erkrankungen vorgekommen waren, unter 573 Kindern 31 Bazillenträger, in frei gebliebenen Klassen dagegen keine. Nach Berechnungen Lippmanns (17) beträgt die Zahl der Bazillenträger in Epidemiezeiten 7·6 bis 9·4 Prozent der Normal-Großstadtbevölkerung.



Diese Zusammenstellung bestätigt, daß die Zahl der gesunden Menschen, welche Diphtheriebazillen auf ihrer Rachenschleimhaut tragen, unter bestimmten Umständen außerordentlich groß werden kann. Sind nun die Bazillen bei allen diesen Menschen in ihren biologischen Eigenschaften unverändert und infolgedessen ebenso krankheitserregend wie die vom Erkrankten ausgeschiedenen?

Neuere Forschungen haben gezeigt, daß hier gewisse Einschränkungen gemacht werden müssen. Gerade im Rachen von Rekonvaleszenten findet man nicht selten Stämme, die sich in der einen oder anderen Eigenschaft atypisch verhalten, häufig auch Pseudodiphtheriestämme. Nach den umfangreichen experimentellen Untersuchungen von Schmitz (18) und von Klinger und Schoch (19) scheint es nun sicher zu sein, daß Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen in eine Gruppe zusammengehören und daß sich als Übergänge Stämme finden, die eine oder die andere Eigenschaft der Diphtheriebazillen verloren haben. Es gelang ihnen, sowohl bei frisch aus dem Körper gezüchteten als auch bei alten, sicher reinen Standardstämmen unter geeigneten Lebensbedingungen alle für den Diphtheriebazillus typischen Eigenschaften zum Verschwinden zu bringen. insbesondere auch die Virulenz. Es handelt sich dabei um eine dauernde Veränderung, Rückschläge in die alte Form oder Wiederzunahme der Virulenz wurden nicht beobachtet. Daß im Rachen von Rekonvaleszenten eine ähnliche allmähliche Veränderung ursprünglich typischer Diphtheriestämme vorkommt, wird wahrscheinlich gemacht durch die Beobachtungen von Klinger und Schoch an einem von Diphtherie genesenden Säugling, dessen Pflegepersonal auf die Abwesenheit von Pseudodiphtheriebazillen kontrolliert war. Durch laufende Untersuchung der Rachenflora konnten sie verfolgen, wie die Bazillen allmählich ihre charakteristischen Eigenschaften verloren und der Pseudodiphtherie ähnlich wurden.

Praktisch besonders wichtig ist das Vorkommen von Stämmen, die in Form und Färbbarkeit unverändert, aber nicht mehr virulent sind. Die bakteriologische Kontrolle der Bazillenträger wird dadurch vor neue Aufgaben gestellt. Die bei Gesunden gefundenen Stämme werden stets auf ihre Giftigkeit durch den Meerschweinchenversuch geprüft werden müssen.

Die oben angeführten Zahlen über die Verbreitung der Bazillenträger dürften, wenn nur die Träger virulenter Bazillen berücksichtigt würden, erheblich einzuschränken sein. Dadurch erhalten in gewissem Maße diejenigen Forscher recht, die, wie Kossel (20) schon 1898 und neuerdings Kruse (3), darauf hinweisen, daß die Bazillenträger oft für ihre Umgebung ungefährlich sind. Andererweise wird die Gefährlichkeit der Träger



virulenter Bazillen experimentell bestätigt durch den Nachweis der Giftigkeit ihrer Bazillen beim Tier und die Sicherheit, mit der diese Giftwirkung durch das spezifische Antitoxin aufgehoben werden kann.

Klinisch ist die Übertragung der Krankheit durch gesunde Keimträger oft genug beobachtet. Häufig konnten Schulepidemien durch den Ausschluß bazillentragender Lehrer oder Schüler zum Abschluß gebracht werden. Reiche (12) faßt seine Erfahrungen bei der Hamburger Epidemie 1909 bis 1914 dahin zusammen, er habe zwar keine Virulenzprüfungen vorgenommen, aber die zahlreichen Fälle, in denen Eltern oder Geschwister von Kindern erkrankten, die vorzeitig aus der Krankenhausisolierung entlassen wurden, bewiesen ihm zur Genüge, daß nach monatelanger Persistenz die Bazillen noch virulent sein können.

Häufig hört man bei der praktischen Diphtheriebekämpfung den Einwand, daß doch unmöglich gesunde Menschen virulente Bazillen tragen könnten, ohne selbst zu erkranken. Doch sind die Umstände, die hier mitsprechen, durch verschiedene Untersuchungen geklärt. Abel (21) stellte bereits 1894 im Serum vieler Gesunder, die angeblich nie Diphtherie gehabt hatten, Antitoxinmengen fest, welche Meerschweinchen gegen große Giftdosen schützen. Hahn (22) konnte insbesondere im Blute von Ärzten und Pflegerinnen beträchtliche Mengen Antitoxin nachweisen. van Groër und Kassowitz (23) fanden bei 84 Prozent der von ihnen untersuchten Mütter und ihren Neugeborenen einen erheblichen Antitoxingehalt des Serums. Die Zahl der Menschen, die durch einen erheblichen Antitoxingehalt des Blutes gegen Erkrankung geschützt sind, ist also erheblicher als gewöhnlich angenommen wird. Wie solche Leute als gesund bleibende Überträger wirken, zeigt ein von Neisser (24) mitgeteiltes Beispiel, wo in einer Familie nacheinander drei Kinder erkrankten und das als Bazillenträgerin schließlich festgestellte Dienstmädchen 2000 Antitoxineinheiten im Blute aufwies.

Das Antitoxin des Blutserums ist nicht der alleinige Träger der erworbenen Immunität. Es besteht eine allgemeine wie lokal veränderte Reaktionsfähigkeit des Gewebes gegenüber dem Diphtheriegift. Das beweisen die Beobachtungen v. Behrings (7) über die Art, wie Bazillenträger auf das Diphtherieschutzmittel TA reagieren. Danach zeigen sie sich, auch wenn kein Antitoxin in ihrem Serum nachweisbar ist, gegen das Mittel überempfindlich, so daß sie auf kleinere Dosen schneller und in größerer Menge Antitoxin produzieren als der normale Mensch. Das Fehlen nachweisbarer Antitoxinmengen im Serum läßt sich also nicht als Beweis gegen das Vorliegen einer spezifischen Immunität verwenden.



Muß somit der gesunde Träger virulenter Bazillen als wesentlicher Faktor für die Verbreitung der Diphtherie berücksichtigt werden, so stehen zwei Wege offen, ihn als solchen auszuschalten: ihn möglichst schnell von seinen Bazillen zu befreien und ihn andererseits bis dahin für seine Umgebung möglichst ungefährlich zu machen.

Die Vernichtung der Diphtheriebazillen auf den Schleimhäuten von Rekonvaleszenten und Gesunden ist eine Aufgabe, an die man mit den verschiedensten Mitteln herangegangen ist. Der nächstliegende Weg, lokale Anwendung von Desinfizientien, wurde schon von Löffler (25) bald nach der Entdeckung des Bazillus eingeschlagen. Er gab schließlich eine Mischung von 64 Teilen Alkohol, 36 Teilen Toluol und 4 Teilen Liquor ferri sesquichlorati an, welche Kulturen in 5 Sekunden abtötet. Seitdem sind bis in die letzte Zeit immer neue Mittel erprobt worden, um eine lokale Desinfektionswirkung zu erreichen. Viele davon haben sich im Reagensglas sehr wirksam gezeigt, aber keines ist imstande, schnell und mit Sicherheit die Bazillen von der Schleimhaut dauernd zu entfernen. Der Grund dafür ist, daß die Bazillen sich nicht ausschließlich an der Oberfläche der Schleimhaut aufhalten, sondern in die Lymphbahnen und von dort in die Tiefe des Tonsillargewebes gelangen. Von hier gelangen sie schubweise wieder an die Oberfläche. Die Desinfektionsmittel können aber nur die an der Oberfläche befindlichen Bazillen fassen.

Aussichtsreicher erschien es, gegen die Bazillen mit spezifisch gegen sie gerichteten Immunstoffen durch aktive oder passive Immunisierung vorzugehen. Von dem antitoxischen Heilserum konnte in dieser Hinsicht nichts erwartet werden, da es gegen das Gift, nicht gegen die Bazillenleiber gerichtet ist. Wassermann (26) stellte ein bakterizides Serum zur passiven Immunisierung her durch Injektion von Bazillen, deren Gift vorher mit Antitoxin neutralisiert war. Doch gelingt es nach seinen Erfahrungen nur äußerst selten, antibakterielle Körper im Serum in wirksamer Menge zu erzeugen. Petruschky (27) versuchte durch subkutane Injektion von Bazillen, die mit Chloroformdampf abgetötet waren, Bazillenträger zu entkeimen, und hatte damit bei vier hartnäckigen Fällen Erfolg.

Die von Emmerich (28) angeregte Lokalbehandlung mit Pyocyanase hat sich nicht durchsetzen können. So lehnt Sörensen (29) das Mittel ab, da von 74 damit behandelten Kranken 47 Prozent Bazillenträger blieben.

Ein anderer, wie es scheint Erfolg versprechender Weg wurde von Rolly (30) eingeschlagen. Er benutzte eine durch ultraviolette Strahlen erzeugte Reizung der Schleimhäute, um eine veränderte Gewebstätigkeit zu erzielen und dann durch Einbringen anderer Keime eine Überwucherung



der Diphtheriebazillen zu erreichen. Durch Einreiben von Staphylokokkenkulturen erzielte er in einer Reihe von Fällen das Verschwinden von Diphtheriebazillen. Ebenso konnte Arnecke (31) durch Einpflanzung von gelben Staphylokokken und von Pneumokokken zwei Dauerträger von ihren Bazillen befreien.

Zusammenfassend kann man über den jetzigen Stand der Therapie von Diphtheriebazillenträgern sagen, daß ein sicheres Mittel zur dauernden Vertreibung der Bazillen noch nicht vorhanden ist. Immerhin wird die regelmäßige Anwendung eines Desinfektionsmittels den Erfolg haben, die Bazillen auf der Oberfläche der Schleimhaut wenigstens zeitweise abzutöten und damit die Möglichkeit der Übertragung auf die Umwelt zu verringern.

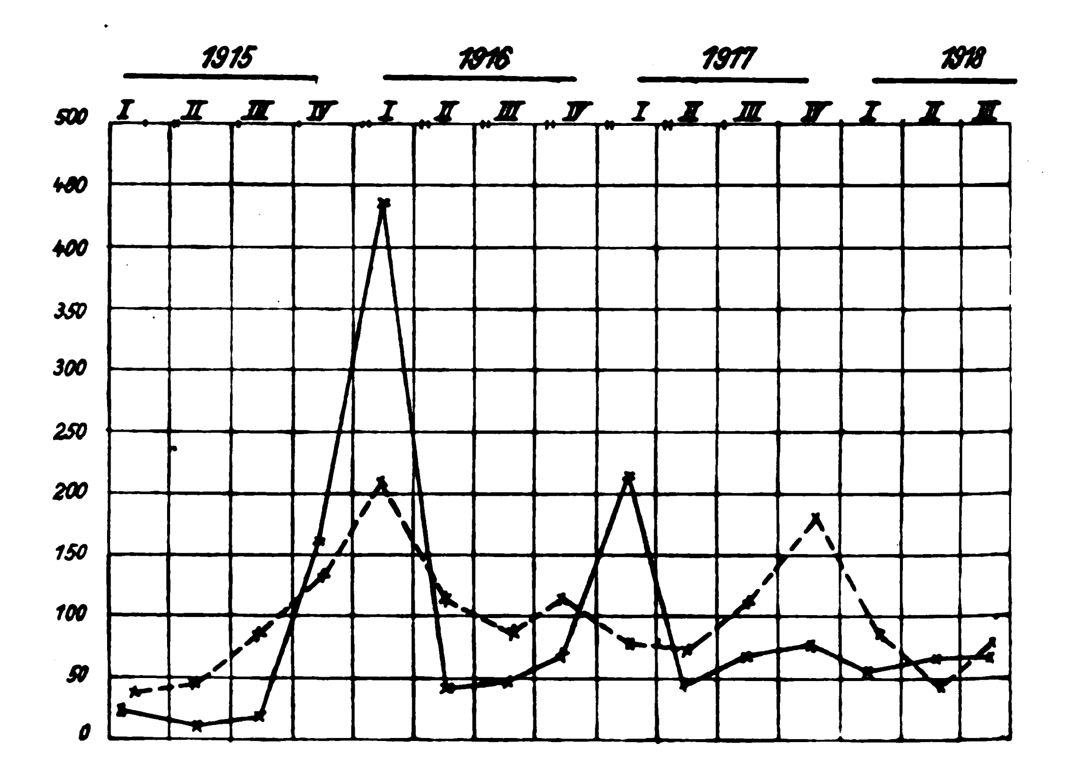
Zur Ausschaltung der Bazillenträger als Infektionsquelle bleibt demnach nur der Weg übrig, alle Rekonvaleszenten und alle durch systematische Untersuchung der Umgebung jedes Erkrankten als Bazillenträger festgestellten Personen so lange abzusondern, bis durch bakteriologische Kontrolluntersuchungen ihre Ungefährlichkeit gesichert ist. Auf diese Weise sind schon verschiedentlich gute Resultate erzielt worden. So hat Drigalsky (32) in Halle die Bekämpfung der Bazillenträger energisch durchgeführt mit dem Erfolge, daß seit 1906 die Erkrankungsziffern von 1302 auf 578 herabgingen und keine Schulepidemien vorkamen, trotzdem in der gleichen Zeit in Preußen die Erkrankungsziffern erheblich stiegen. Lembke (33) berichtet über gute Erfolge in Duisburg und Hamborn. Bachauer (34) konnte in Augsburg Schulepidemien durch Ausschluß der Bazillenträger sofort abbrechen. In einem Berliner Kinderheim, wo auf den einzelnen Stationen die Zahlen von Erkrankten und Bazillenträgern fast parallel gingen, kamen nach einem Bericht Seligmanns (35) nach Absonderung der Bazillenträger nur noch zwei Fälle vor, während die Zahl der Erkrankungen auf anderen Abteilungen, wo dies nicht geschah, in der gleichen Zeit 45 betrug.

Ich habe die Ausbreitung der Diphtheriebazillenträger und die Erfolge, die mit ihrer systematischen Feststellung und Isolierung erzielt werden können, an den Truppenteilen einer größeren Garnison während der Jahre 1915, 1916, 1917 und 1918 beobachten können. Die folgende ausgezogene Kurve gibt die Gesamtzahlen der Leute, bei denen Diphtheriebazillen festgestellt wurden, also Erkrankte und gesunde Träger.

Im Winter 1915/16 traten in den dicht belegten Kasernen dauernd Erkrankungsfälle in erheblicher, wenn auch nicht epidemischer Häufung auf. Nachdem das eine ganze Zeit so gegangen war, wurden Anfang 1916 die betreffenden Truppenteile durchuntersucht und eine große Zahl gesunder



Träger isoliert. Von nun an richteten wir unsere Bemühungen darauf, allgemein durchzuführen, daß jede verdächtige Erkrankung sofort bakteriologisch untersucht, die Umgebung jedes erkannten Falles isoliert, dreimal bakteriologisch untersucht und die gefundenen Bazillenträger in die Isolierabteilung gelegt wurden. Den Erfolg der immer strikteren Durchführung dieser Maßnahmen zeigt der weitere Verlauf der Kurve. Vereinzelte Erkrankungsfälle durch Einschleppung von außen treten ab und zu auf.



Durch sofortiges Zugreifen gelingt es aber, eine Weiterverbreitung zu verhindern. Dadurch wird nicht nur die Zahl der Erkrankten, sondern auch die der gesunden Bazillenträger sehr verringert.

Zum Vergleich führe ich in der gestrichelten Kurve die in der Zivilbevölkerung in der gleichen Zeit gemeldeten Erkrankungsfälle an, deren Zahlen mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Regierungs- und Geheimen Medizinalrates Barnick und des Kreisarztes Herrn Dr. Müller zur Verfügung standen. Es ist zu ersehen, daß die Abnahme beim Militär nicht etwa mit einer gleichzeitigen Abnahme der Erkrankungen bei der Zivilbevölkerung einhergeht.

Ich schließe aus diesen Beobachtungen, daß es auf die geschilderte Art und Weise nicht nur gelingt, Häufungen von Erkrankungen zu vermeiden, sondern daß, wenn die Bekämpfung der Bazillenträger erst einmal



längere Zeit gleichmäßig und exakt durchgeführt ist, auch die Zahl derer erheblich sinkt, die man durch Isolierung oder Kontrolle in ihrer Freiheit beeinträchtigen muß.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Bekämpfung der Bazillenträger ist das Erkanntwerden aller, auch der leichtesten Erkrankungsfälle. Daher sollten besonders in Zeiten epidemischer Häufung alle, besonders aber die klinisch zweifelhaften und uncharakteristischen Fälle bakteriologisch untersucht werden. In erster Linie ist dann zu fordern, daß nicht nur jeder Rekonvaleszent, sondern auch seine gesunde Umgebung vor Aufhebung der Absonderungsmaßregeln auf die Abwesenheit virulenter Bazillen untersucht wird. Dafür ist eine gesetzliche Vorschrift unerläßlich. Die Notwendigkeit dieser Forderung wird von allen Autoren anerkannt, die sich in den letzten Jahren zu der Frage äußern, so von Jochmann (36), Abel (2), Drigalsky (32), Braun (1), van Riemsdyk (37), Henkel (38), Seligmann (39). Sie halten weiter für notwendig, daß alle Bazillenträger abgesondert und in jeder Hinsicht wie Kranke behandelt werden. Gegen diese Forderung wendet sich Kruse (3), weil er sie für praktisch nicht durchführbar hält. Zweifellos müßten, wenn diese Maßregel durchgeführt wird, sehr viele gesunde Menschen teilweise monatelang isoliert werden. Ihre Zahl würde allerdings, da die Aufnahmemöglichkeit von Infektionsmaterial entsprechend verringert wäre, fortschreitend abnehmen, je strenger die Isolierung der Befallenen durchgeführt wird. Immerhin dürfte die gesetzliche Anordnung eines so einschneidenden Eingriffes in die persönliche Freiheit des einzelnen in absehbarer Zeit nicht zu erwarten sein. Halbe Maßregeln aber, die nur eine bestimmte Gruppe, doch nicht alle Träger virulenter Bazillen erfassen, wären zwecklos. Wenn man z. B., wie Jochmann (36) vorschlug, alle Bazillenträger 3 bis 4 Wochen isolieren wollte, so würde nach dieser Zeit doch nur ein Teil seine Gefährlichkeit verloren haben.

Wohl aber ließe es sich durchführen, alle durch systematische Umgebungsuntersuchungen festgestellten Bazillenträger einer laufenden gesundheitspolizeilichen Kontrolle zu unterwerfen, die sie über ihre Gefährlichkeit belehrt, sie zu möglichster Absonderung, zur Desinfektion ihres Wohnraumes und ihrer Wäsche, zu regelmäßigen Gurgelungen und Pinselungen anhält und durch Behandlung veränderter Nasen- oder Rachenorgane den Bazillen die günstigen Lebensbedingungen zu entziehen sucht. Von Zeit zu Zeit hätte eine bakteriologische Nachuntersuchung zu erfolgen. Vor der endgültigen Freigabe ist ein zweimaliger negativer Befund zu verlangen, wobei besonders darauf Wert zu legen ist, daß bei der Entnahme des Materials die Schleimhaut nicht noch unter unmittel-



barer Nachwirkung des Desinfektionsmittels steht. Dieser Umstand, so nebensächlich er erscheint, ist für die Erlangung zuverlässiger Ergebnisse von großer Bedeutung, da bisweilen der Wunsch des einzelnen, möglichst bald den lästigen Sperrmaßregeln zu entgehen, zu entsprechender Betätigung verleitet. Gegen Bazillenträger, die durch ihren Beruf mit vielen Menschen zusammenkommen, müssen besondere Maßnahmen getroffen werden.

In Schulklassen wären bei Auftreten von Erkrankungen die gesunden Bazillenträger herauszusuchen und auszuschließen. In geschlossenen Anstalten sollten, wie es nach Henkel (38) in München durch Polizeivorschrift eingeführt ist, Bazillenträger wie Kranke abgesondert und kein Gesunder ohne vorherige bakteriologische Kontrolle entlassen werden. Bei Entlassungen von Bazillenträgern wird dort auch für sachgemäßen Transport und Absonderung am Bestimmungsorte Sorge getragen.

Die Schlußdesinfektion hat naturgemäß erst zu erfolgen, wenn der Rekonvaleszent und seine Umgebung bazillenfrei sind, in Schulen und geschlossenen Anstalten erst nach Aussonderung der Bazillenträger.

Das Publikum und insbesondere die Ärzteschaft muß über die Wichtigkeit der zu treffenden Maßnahmen dauernd aufgeklärt werden. Die Anordnung und Überwachung der Maßregeln aber sollte dem beamteten Arzte übertragen werden, damit ihre einheitliche, sachgemäße und vollständige Durchführung gewährleistet wird.



Literaturverzeichnis.

1. **Braun**, *Berliner Ärzte-Corr.* 1912. Nr. 9.
2. **Abel**, *Centralbl. f. Bakt.* Abtlg. I. 1912. Bd. LXIV.
3. **Kruse**, *Münchner med. Wochenschr.* 1916. Nr. 35.
4. **Reiche**, *Med. Klinik.* 1916. Nr. 7.
5. **Flügge**, *Zeitschr. f. Hyg.* 1894. Bd. XVII.
6. **P. Neumann**, *Ebenda.* 1914. Bd. LXXVIII.
7. **v. Behring**, *Ges. Abhandl.* Neue Folge. Bonn 1915.
8. **Braun**, *Deutsche med. Wochenschr.* 1914. Nr. 23.
9. **Fahr**, Virchows *Archiv.* 1916. Bd. CCXXI.
10. **Weichardt** und **Pape**, *Erg. d. inn. Med.* 1913. Bd. XI.
11. **Körner**, *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. Nr. 32.
12. **Reiche**, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1914. Bd. LXXXI.
13. **Tjaden**, *Arch. f. klin. Med.* 1897. Bd. LXXXIX.
14. **Otto**, *Berliner klin. Wochenschr.* 1910.
15. **Nishino**, *Diese Zeitschrift.* 1910. Bd. LXV.
16. **Frank**, *Hyg. Rundschau.* 1912.
17. **Lippmann**, *Diese Zeitschrift.* 1910. Bd. LXVII.
18. **Schmitz**, *Centralbl. f. Bakt.* Abtlg. I. 1916. Bd. LXXVII.
19. **Klinger** und **Schoch**, *Ebenda.* 1916. Bd. LXXVIII.
20. **Kossel**, *Deutsche med. Wochenschr.* 1898. S. 229.
21. **Abel**, *Ebenda.* 1894.
22. **Hahn**, *Ebenda.* 1912. S. 1366.
23. **van Groër** und **Kassowitz**, *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.* 1914. Bd. XXIII.
24. **Neisser**, *Deutsche med. Wochenschr.* 1902.
25. **Löffler**, *Centralbl. f. Bakt.* 1894. Bd. XVI.
26. **Wassermann**, *Deutsche med. Wochenschr.* 1902. S. 785.
27. **Petruschky**, *Ebenda.* 1912. S. 1319.
28. **Emmerich**, *Münchner med. Wochenschr.* 1907.
29. **Sörensen**, *Ebenda.* 1911.
30. **Rolly**, *Ebenda.* 1916. Nr. 34.
31. **Arnecke**, *Diss.* Leipzig 1915.
32. **Drigalsky**, *Berliner klin. Wochenschr.* 1912.
33. **Lembke**, *Zeitschr. f. Medizinalbeamte.* 1916. S. 313.
34. **Bachauer**, *Ebenda.* 1915. S. 68.
35. **Seligmann**, *Diese Zeitschrift* 1912. Bd. LXX.
36. **Jochmann**, *Klin. Jahrb.* 1910. Bd. XXII.
37. **van Riemsdyk**, *Diese Zeitschrift.* 1916. Bd. LXXXII.
38. **Henkel**, *Münchner med. Wochenschr.* 1916. Nr. 3.
39. **Seligmann**, *Berliner klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 23.



[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Königsberg.]

Die Ursachen der Säuglingssterblichkeit unter besonderer Berücksichtigung der Jahreszeit und der sozialen Lage.

Von

Prof. Dr. **H. Selter**.

Die Säuglingssterblichkeit in Deutschland hat trotz der darauf seit Jahren gerichteten Aufmerksamkeit weitester Kreise immer noch die beträchtliche Höhe von etwa 16 Prozent, welche die anderer Länder, wie Norwegen, Holland, Irland um mehr als das Doppelte übertrifft. Bei den traurigen wirtschaftlichen und gesundheitlichen Verhältnissen, in die uns der unglückliche Ausgang des Krieges und die in barbarischer Weise durchgeführte Hungerblockade gebracht haben, muß befürchtet werden, daß die nach mühseliger Arbeit auf dem Gebiet der Säuglingssterblichkeit erreichten Vorteile wieder verloren gehen und die Sterblichkeit zunehmen wird. Es muß deshalb ernsteste Pflicht aller hieran interessierten Personen, vor allem der Ärzte, Hebammen, Säuglingspflegerinnen und nicht zuletzt der Mütter sein, die Ursachen der Säuglingssterblichkeit genau zu kennen und gegen sie mit allen Kräften anzugehen. Die bisher erforschten und in einer umfangreichen Literatur niedergelegten Ursachen sind von Kruse[1] kritisch beleuchtet und an der Hand eines großen Zahlenmaterials sorgfältig gegeneinander abgeschätzt worden. Er tritt der einseitigen Überschätzung des einen oder anderen Faktors entgegen und kommt zu dem Schluß, daß weniger die äußeren Verhältnisse, Umgebung, klimatische Einflüsse, Art der Ernährung, als das Maß der Sorgfalt, das dem Säugling seitens seiner Mutter oder seiner Pflegerin zuteil wird, entscheidend für seine Sterblich-

[1] Kruse und P. Selter, *Gesundheitspflege des Kindes.* Stuttgart 1914.



keit ist. Es würde demnach im wesentlichen in der Hand der Mutter liegen, ihr Kind am Leben zu erhalten, und es müßte die wichtigste Aufgabe der sie beratenden Personen sein, die Mutter über die Pflege aufzuklären und hierin zu unterstützen. Als Ursachen der Säuglingssterblichkeit führt Kruse folgende an: Einfluß der Jahreszeit und Witterung, der Ernährung, der sozialen Lage und der Geburtenhäufigkeit.

Während Groth und Hahn[1] sowie Kruse der Überzeugung sind, daß das Sinken der Geburtenziffern einen günstigen Einfluß auf die Säuglingssterblichkeit hat, sucht Köppe[2] zu beweisen, daß ein solcher Zusammenhang nicht besteht und daß die Abnahme der Geburtenzahl erst eine Folge des Sinkens der Säuglingssterblichkeit ist. Aus den meisten Statistiken geht aber hervor, daß die siebenten bis neunten Kinder eine größere Sterblichkeit haben als die früher geborenen. Es kann dies jedoch, wie Agnes Bluhm[3] bemerkt, kein biologisches Gesetz, sondern nur eine soziale Erscheinung sein, da nach Untersuchungen von Plötz[3] in fürstlichen Familien von den Siebent- bis Neuntgeborenen nicht mehr starben als von den Erstgeborenen. Von größerem Einfluß als die Geburtenzahl scheint das Geburtenintervall zu sein, was Untersuchungen von Weinberg, Agnes Bluhm, Ansell u. a.[3] beweisen. Je größer die Pause zwischen zwei Geburten, um so besser ist die Lebenserwartung des zuletzt geborenen Kindes. Aber nicht nur die Geburtenpause allein ist entscheidend, sondern mehr noch die verschiedene Stillungsdauer der Kinder, wie die von Weinberg aufgestellte und hier wiedergegebene Tabelle 1 zeigt.

Betrug die Geburtenpause unter einem Jahr, so starben von den bis zu $^1/_2$ Jahre gestillten Kindern ebenso viele wie von den nicht gestillten Kindern, und erst eine Stilldauer von über $^1/_2$ Jahr machte sich in geringer Weise bemerkbar. Das Geburtenintervall ist zum Teil abhängig vom Stillen. So trat nach Marie Baum[3] eine neue Geburt vor Ablauf eines Jahres in 9·6 von 100 Fällen ein, wenn das Vorkind nicht gestillt war, bei $^1/_2$ bis $^3/_4$ jährlicher Stilldauer nur in 1·8 Prozent, bei noch längerer Stilldauer nur in 1 Prozent der Fälle. Das Stillen nutzt demnach nicht allein dem Säugling und schützt ihn vor Krankheit, sondern bewirkt auch eine längere Geburtenpause und kommt dadurch dem nächstgeborenen Kinde zugute. Im Interesse der Mutter sowohl wie der Kinder muß eine Geburtenpause von mindestens 2 Jahren zwischen zwei aufeinander folgenden Kindern

[1] Groth und Hahn, Die Säuglingsverhältnisse in Bayern. *Zeitschrift der Kgl. Bayr. Statist. Landesanstalt.* 1910. Heft 1.

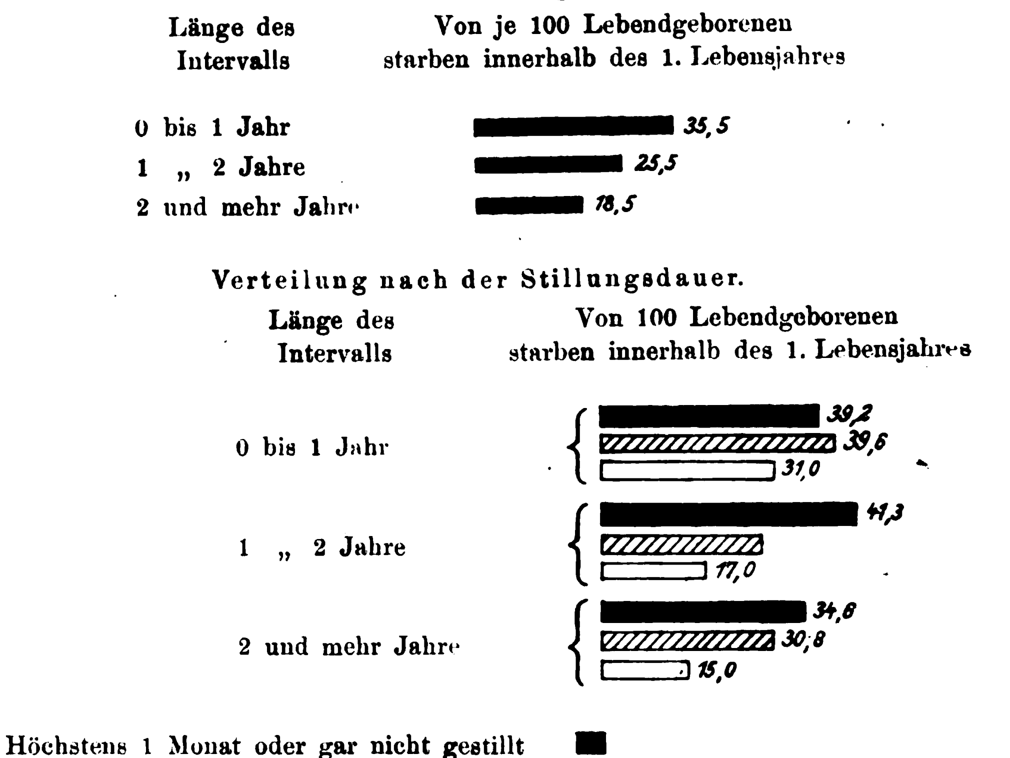
[2] Köppe, *Säuglingssterblichkeit und Geburtenziffer.* Leipzig 1913. Alfred Hölder.

[3] S. v. Gruber-Rüdin, *Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene.* München 1911. J. F. Lehmann.



Tabelle 1.

Einfluß der Länge des Geburtenintervalls und der Stillungsdauer auf die Säuglingssterblichkeit 1045 Stuttgarter Arbeiter- und Armenkinder nach Weinberg.



verlangt werden, denn zweifellos führt die schnelle Geburtenfolge eine Erschöpfung des mütterlichen Organismus herbei, die für das ganze Familienleben von unheilvollster Wirkung ist.

Von größtem Einfluß auf das Leben des Säuglings ist die Art seiner Ernährung. Alle darüber vorliegenden Untersuchungen beweisen, daß die an der Mutterbrust ernährten Säuglinge den Schädigungen des Säuglingsalters weit besser standhalten, als die künstlich mit Tiermilch und anderen Ersatzstoffen genährten. Allerdings ist es schwer, ein einwandfreies statistisches Material über diese Frage zu bekommen, da man erst in letzter Zeit begonnen hat, auf den Totenscheinen die Art der Ernährung festzustellen; ferner ist es nicht möglich, die Gestorbenen zu den Geborenen nach ihrer Ernährung in Beziehung zu bringen, da man über die Ernährung der

Lebenden nichts erfährt. Nur das statistische Amt der Stadt Berlin hat auf Veranlassung von R. Boeckh in den Volkszählungsjahren auf den Berliner Volkszählungskarten versucht, die Ernährungsweise der unter 1 Jahr lebenden Kinder festzustellen. In Tabelle 2 hat Kruse die Berechungen für die Jahre 1885/86, 1895/96 und 1906 ausgeführt.

Tabelle 2.

Nahrung und Säuglingssterblichkeit in Berlin.

Von je 1000 Säuglingen starben vor Erreichung des nächsten Lebensmonates:

Lebensmonat	an der Mutterbrust ernährt			mit Tiermilch ernährt		
	1885/86	1895/96	1906	1885/86	1895/96	1906
1.	22·4	19·6	22·4	142·0	111·9	58·1
2.	9·0	7·3	7·9	82·7	58·7	31·3
3.	6·8	4·3	4·3	72·2	48·7	27·3
4.	6·4	3·6	2·4	61·8	46·6	22·1
5.	5·3	2·6	1·7	57·1	37·0	18·5
6.	4·9	2·5	2·2	50·7	31·0	16·1
7.	4·7	2·5	1·4	46·5	27·7	14·1
8.	4·5	2·3	1·8	40·8	24·1	12·2
9.	5·3	2·0	2·1	33·3	21·3	10·2
10.	5·4	3·8	1·5	29·5	19·1	9·2
11.	6·3	3·1	1·3	24·9	16·7	8·0
12.	—	3·6	1·5	—	14·6	8·0
In sämtl. Monaten durchschnittlich	8·4	6·0	6·3	54·1	35·8	23·6

Hiernach starben 1885/86 im ersten Monat ungefähr 7mal so viel künstliche als an der Mutterbrust ernährte Säuglinge. Während aber in den nächsten Jahrzehnten die Sterblichkeit der mit Muttermilch ernährten Kinder ungefähr dieselbe geblieben ist und auch für alle Monate zusammen nur unerheblich abgenommen hat, sieht man bei den künstlich mit Tiermilch ernährten eine bedeutende Verbesserung der Lebenserwartung. Die Sterblichkeit ist hier in 20 Jahren um mehr als die Hälfte zurückgegangen, ein Beweis, daß man es in Berlin verstanden hat, die durch die künstliche Ernährung dem Kinde drohenden Gefahren wirksam einzuschränken. Dabei ist bis zum Jahre 1905 die natürliche Ernährung ständig zurückgegangen, von 1905 bis 1910 nur noch in geringem Maße. Nach der Berliner Statistik[1] wurden von je 100 Kindern ernährt mit

[1] *Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin für die Jahre 1908—1911.* 32. Jahrg.



	Muttermilch			Flasche			
					früher Brustmilch		
	allein	zusammen mit Flasche	zusammen	seit Geburt	über 0—3 Monate	über 3 Monate	zusammen
1905	31·87	4·26	36·13	—	—	—	63·87
1910	31·75	3·84	35·59	36·37	17·14	10·90	64·41

Auf die Ernährung werde ich weiter unten noch einmal zurückkommen.

Der Einfluß der Jahreszeit auf die Säuglingssterblichkeit ist auch hinreichend untersucht, allerdings meist einseitig vom Standpunkt der Sommersterblichkeit aus, da diese wenigstens in den warmen Gegenden Deutschlands am deutlichsten in Erscheinung tritt. Betrachtet man hier die Säuglingssterblichkeit nach Kalendermonaten, so sieht man, daß die Sterblichkeit in den 4 warmen Sommermonaten am größten ist und zusammengenommen die der übrigen 8 Monate weit übersteigt. Beim Vergleich der Sterblichkeitskurve mit der Temperaturkurve, am besten der Tageskurve, will man in den Monaten Mai und Juni mit einem Anstieg der Temperatur ein sofortiges Ansteigen der Säuglingssterblichkeit beobachtet haben, die mit Fallen der Temperatur wieder sinkt. In den späteren Sommermonaten soll die Sterblichkeit mit zunehmender Temperatur steigen, dann aber längere Zeit auf der Höhe bleiben und nicht in gleicher Weise einer Abnahme der Temperatur folgen. Man hat letzteres mit der allmählichen Durchwärmung der Wohnung in Zusammenhang gebracht, in der sich bei längerer Einwirkung der Wärme die Hitze aufspeichert. Die Schädigungen des Säuglings sollen nach Meinung der Kinderärzte im wesentlichen durch Überhitzung zustande kommen und als Symptom der Wärmestauung oder mangelhaften Wärmeregulierung des Körpers aufzufassen sein, die im Vorsommer akut zum Tode führe, im Hochsommer mehr zu Magen- und Darmerkrankungen. Die Sommersterblichkeit hat man bei Brustkindern kaum erhöht gefunden, nur die jüngsten Kinder im ersten und zweiten Lebensmonat scheinen dem Einfluß der Sommerhitze nicht ganz entzogen zu sein. Bei ausgeprägter Sommersterblichkeit werden unter den Todesursachen naturgemäß die Verdauungsstörungen überwiegen. Neben diesen findet man in der Statistik noch die Erkrankungen der Atmungsorgane erheblich beteiligt, die mehr in den Wintermonaten hervortreten. Kruse weist schon darauf hin, daß dort, wo die Übersterblichkeit des Sommers schwach ist oder sich überhaupt nicht bemerkbar macht, die monatliche Verteilung der Todesfälle hauptsächlich durch das Vorkommen der Atmungsleiden beeinflußt



ist. So ist in Schweden die Sterblichkeit in den Wintermonaten am höchsten, ebenso war sie es in Hamburg vor 100 Jahren, als noch alle Säuglinge an der Mutterbrust genährt wurden. Vielleicht haben wir in Deutschland die jetzt das Säuglingsleben in so hohem Maße bedrohende Sommersterblichkeit nur dem Umstand zu verdanken, daß die natürliche Ernährung an der Mutterbrust immer mehr durch die künstliche Ernährung mit Tiermilch ersetzt worden ist.

Die Bedeutung der sozialen Lage der Eltern ist bereits von Prausnitz[1], Willim[2] und Liefmann[3] erörtert worden. Vor einigen Jahren hat Funk[4] in Bremen die Sterblichkeit nach sozialen Klassen bearbeitet. Er hat 3 Gruppen von Straßen mit besonders einheitlicher Bevölkerung miteinander in Vergleich gesetzt, und zwar eine Gruppe mit einer weniger bemittelten (ärmeren), eine mit einer dem Mittelstand angehörenden und eine mit wohlhabenderer Bevölkerung. Das Material ist zwar ein kleines und umfaßt nur 744 lebende und gestorbene Säuglinge im Durchschnitt der Jahre 1901 bis 1910, gibt aber interessante Aufschlüsse, die mit den von mir unten berechneten Zahlen ziemlich übereinstimmen.

Tabelle 3.

Auf je 10000 Lebende im 1. Lebensjahre kamen:

	Wohl-habende	Mittel-stand	Ärmere	Insgesamt
Gestorbene	489	909	2558	1676
Davon an:				
Angeborener Lebensschwäche	192	233	489	356
Atrophie, Magen-Darmkatarrh	14	188	921	540
Masern, Keuchhusten	21	—	163	86
Tuberkulose	21	55	121	83
Krankheiten der Atmungsorgane	21	211	347	248
Krämpfe	85	67	269	173
Übrige u. unbekannte Krankheiten	85	155	248	190

Die allgemeine Säuglingssterblichkeit der Ärmeren ist 5mal so groß, wie die der Wohlhabenden; noch erheblicher ist der Unterschied bei den Verdauungsstörungen und Krankheiten der Atmungsorgane, wo von den Ärmeren fast 15mal so viel starben.

[1] Prausnitz, *Säuglingsernährung und -sterblichkeit.* München 1902.

[2] Willim, *Diese Zeitschrift.* Bd. LXII.

[3] Liefmann, *Ebenda.*

[4] Funk, *Mitteilung des Bremischen statistischen Amtes.* 1911. Nr. 1.

Unter sozialer Lage werden wir die gesamten Lebensbedingungen verstehen müssen: Einkommen, Wohnung, Bildungsgrad der Eltern, Erwerbstätigkeit der Mutter; welchem dieser Faktoren, die untereinander zusammenhängen, man die Hauptbedeutung für die Säuglingssterblichkeit zuschreiben will, ist schwer zu sagen. Manche Autoren sehen in den schlechten Wohnungsverhältnissen die Hauptursache; die Wohnung ist aber in erster Linie abhängig von dem Einkommen, denn erst mit höherem Einkommen wird sich der Arbeiter auch eine größere und bessere Wohnung mieten können. Die Wohnung als solche wird auch weniger von Einfluß sein, als die Art, wie sie bewohnt wird, was wieder von dem Bildungsgrad der Bewohner abhängt. Aus der Erfahrung, daß sich in englischen Gartenstädten ähnliche niedrige Säuglingssterblichkeitsziffern finden wie bei der wohlhabenden Bevölkerung Bremens, schließt Kruse, daß es nicht der eigentlichen Wohlhabenheit bedürfe, sondern daß schon ein bescheidenes Einkommen dazu genüge, die Lebensaussichten des Säuglings zu verbessern, wenn es nur mit besonderer Wirtschaftlichkeit und vorsorglichen Lebensgewohnheiten verbunden sei, Eigenschaften, die man bei der Bevölkerung der Gartenstädte annehmen könne. Diese Frage ist außerordentlich wichtig und sollte an entsprechenden Erhebungen in Deutschland genauer untersucht werden, denn die hauswirtschaftliche Ausbildung der Mädchen mit besonderer Berücksichtigung der Säuglingspflege werden wir leichter und sicherer erreichen können, als die Verbesserung des Einkommens und der Wohnungsverhältnisse, für die bei der wirtschaftlichen Not Deutschlands in den nächsten Jahren wohl keine Hoffnung sein wird. Ich werde zum Schluß hierauf noch einmal zurückkommen.

Es schien mir von Interesse, an dem Säuglingsmaterial von Königsberg den Einfluß der Jahreszeit und der sozialen Lage zu untersuchen, und zwar wählte ich für die erste Frage die Jahre 1913 und 1917, für die letzte das Jahr 1913, für das die Erhebungen allein durchzuführen waren, da ein Kriegsjahr hierfür nicht in Betracht kommen konnte.

Nach der Zusammenstellung der Bevölkerungsbewegung in Königsberg für die Jahre 1899 bis 1918 in Tabelle 4 war die Säuglingssterblichkeit bis 1912 langsam bis auf 169 gesunken; im Jahr 1913 steigt sie auf 184, dann in den ersten beiden Kriegsjahren noch weiter, sinkt 1916 wieder beträchtlich, steigt aber 1917 wieder von neuem an. Da die Anstiege wahrscheinlich mit den Witterungsverhältnissen in Beziehung gebracht werden mußten, wurden für die Untersuchungen des Einflusses dieser die beiden Jahre 1913 und 1917 genommen. Diese Untersuchung wurde an der Hand der Totenscheine durchgeführt, aus denen die Frühgeburten und die in der ersten Lebenswoche Gestorbenen herausgenommen wurden, da für diese



Tabelle 4.

Bevölkerungsbewegung in den Jahren 1899 bis 1918 in Königsberg auf 1000 Lebende.

Nach Angaben des Statistischen Amtes der Stadt Königsberg:

Jahr	Ehe-schließungen	Lebend-geborene	Gestorbene überhaupt (einschl. Totgeb.)	Gestorbene im 1. Jahre (ohne Totgeb.) auf 1000 Lebendgeborene
1899	8·6	31·2	25·0	244
1900	8·9	30·8	24·2	289
1901	8·1	31·1	24·3	248
1902	7·9	30·5	23·5	170
1903	8·0	28·9	23·6	221
1904	8·2	29·8	23·1	198
1905	8·2	28·7	24·0	247
1906	8·0	30·0	21·3	190
1907	8·9	28·9	21·9	182
1908	8·1	29·7	20·5	184
1909	7·5	29·2	20·7	172
1910	7·3	29·1	19·5	170
1911	7·6	27·0	19·8	170
1912	8·1	26·6	19·0	169
1913	7·9	25·6	18·5	184
1914	9·6	27·4	24·7	195
1915	7·0	21·7	26·9	195
1916	6·6	19·7	19·7	136
1917	6·0	17·1	22·1	169
1918	6·5	15·9	25·3	141

Tabelle 5.

Die im 1. Lebensjahre gestorbenen Säuglinge nach Kalendermonaten:

	1913			1917		
	Eheliche	Un-eheliche	Zu-sammen	Eheliche	Un-eheliche	Zu-sammen
Januar	46	24	70	36	15	51
Februar	48	24	72	25	15	40
März	50	25	75	40	17	57
April	53	26	79	31	20	51
Mai	55	32	87	38	13	51
Juni	41	25	66	37	19	56
Juli	52	22	74	28	23	51
August	79	36	115	58	45	103
September	93	32	125	40	22	62
Oktober	78	26	104	24	17	41
November	55	24	79	24	17	41
Dezember	44	14	58	24	15	39
Zusammen:	694	310	1004	405	238	643



der Einfluß der Jahreszeit ausscheidet. Ebenso wurden die in hiesigen Kliniken gestorbenen Säuglinge auswärts wohnender Eltern nicht berücksichtigt. Es blieben demnach von den 1241 Totenscheinen des Jahres 1913: 1004, von den 769 des Jahres 1917: 643. Nach Kalendermonaten geordnet, und nach ehelichen und unehelichen getrennt, sind die Sterbefälle in Tabelle 5 zusammengestellt.[1]

Im Jahre 1913 zeigen die Monate August bis Oktober eine erheblich höhere Sterblichkeit, im Jahr 1917 nur der Monat August. In der folgenden Tabelle 6 sind die Todesursachen in 3 Rubriken zusammengestellt, und zwar die Verdauungsstörungen, die Erkrankungen der Atmungsorgane, wozu die Infektionskrankheiten Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten und Tuberkulose gerechnet wurden, und die übrigen Todesursachen. Hinzugefügt wurden für beide Jahre die Monatsmitteltemperaturen.

Tabelle 6.
Sterblichkeit nach Kalendermonaten und Todesursachen:

	1913				1917			
	Verdauungs-störungen	Atmungs-leiden	Andere Ursachen	Mitteltempe-raturen	Verdauungs-störungen	Atmungs-leiden	Andere Ursachen	Mitteltempe-raturen
Januar	28	13	29	−3·0°	13	19	19	−4·8°
Februar	24	16	32	0·0°	4	15	21	−5·6°
März	21	11	43	4·1°	10	17	30	−4·3°
April	31	23	25	8·3°	10	16	25	3·3°
Mai	44	11	32	12·1°	9	21	21	11·0°
Juni	41	9	16	15·0°	18	12	26	18·6°
Juli	49	10	15	17·1°	27	13	11	17·0°
August	88	10	17	17·4°	73	10	20	18·7°
September	86	12	27	13·2°	37	9	16	13·5°
Oktober	61	19	24	7·5°	20	8	13	8·8°
November	39	16	24	5·7°	16	11	14	5·2°
Dezember	11	17	30	1·8°	9	14	16	−1·3°
Zusammen:	523	167	314		246	165	232	
Auf 100 Gestorbene	52·1	16·6	31·3		38·2	25·7	36·1	

Man sieht daraus, daß die höhere Sterblichkeit der Monate August bis Oktober im Jahre 1913 auf die Verdauungsstörungen zurückzuführen

[1] Die ausführliche Darstellung enthält die Dissertation von Elsbeth Hollatz, *Der Einfluß von Jahreszeit und Witterung auf die Säuglingssterblichkeit*, beurteilt nach den Verhältnissen in Königsberg für die Jahre 1913 und 1917. Königsberg 1919.



ist; von Dezember bis März finden wir hier die niedrigsten Zahlen. Die Atmungsleiden erfahren eine Steigerung von Oktober bis April und sind am geringsten in den Sommermonaten Mai bis September. Mit den Monatsmitteltemperaturen geht die Sterblichkeit aber nicht parallel, denn im Oktober sehen wir trotz der geringen Mitteltemperatur eine bedeutend höhere Sterblichkeit als im Juni und Juli. Im Jahre 1917 haben wir höhere Monatstemperaturen im Juni und August. Aber nur der Monat August weist eine größere Sterblichkeit an Verdauungsstörungen auf, die auch die allgemeine Säuglingssterblichkeit beherrscht. Die Atmungsleiden steigen im Dezember an und bleiben bis Mai auf der Höhe, treten auch in Anbetracht der geringeren Zahl der Säuglinge weit stärker hervor als im Jahr 1913, was in dem kalten Winter im Beginn des Jahres 1917 seine Erklärung findet. Während 1913 mehr als die Hälfte aller Todesursachen durch Ernährungsstörung bedingt ist, haben wir 1917 ein ganz anderes Verhalten. Hier sind weniger Kinder an Ernährungsstörung, mehr an Atmungsleiden zugrunde gegangen. Man könnte vielleicht annehmen, daß im Jahre 1917 infolge der Kriegswochenhilfe mehr Frauen ihre Kinder gestillt hätten und deshalb die Zahl der Todesfälle an Verdauungsstörungen zurückgegangen sei.

Da die Monatsmitteltemperaturen uns keinen genauen Anhalt geben, haben wir versucht, analog dem Vorgehen anderer Autoren (Liefmann und Lindemann[1], Jester[2] u. a.), Tageskurven für die Sommermonate aufzustellen, und zwar für die Todesfälle an Verdauungsstörungen, für die Höchst- und Niedrigsttemperaturen. Von diesen Kurven seien hier die der Monate August für beide Jahre angeführt.

Der Parallelismus zwischen Höchsttemperatur und Sterblichkeit ist 1913 nur am 23. und 29. August zu erkennen; 1917 folgt die Sterblichkeitskurve der Höchsttemperatur vielleicht am 12. bis 13., 15. bis 16. und 23. bis 24. August, fällt aber jedesmal schon ab, ehe die Höchsttemperatur erreicht ist. Wir sehen also nicht ein solches Bild, wie es bisher in der Literatur beschrieben wird. Von Einfluß scheint auch die Niedrigsttemperatur zu sein; so folgt die Zacke der Sterblichkeitskurve öfter einem Ansteigen der Niedrigsttemperatur und einem Kleinerwerden der Tagesschwankung. Die an anderen Orten beobachtete Gesetzmäßigkeit, daß die Sterblichkeit an Verdauungsstörungen parallel geht mit der Höchsttemperatur, trifft für Königsberg wenigstens für die Jahre 1913 und 1917 nicht zu. Vielleicht wirken in Königsberg die großen Tagesschwankungen zwischen Höchst- und Niedrigsttemperatur günstig ein und verhindern durch Abkühlung

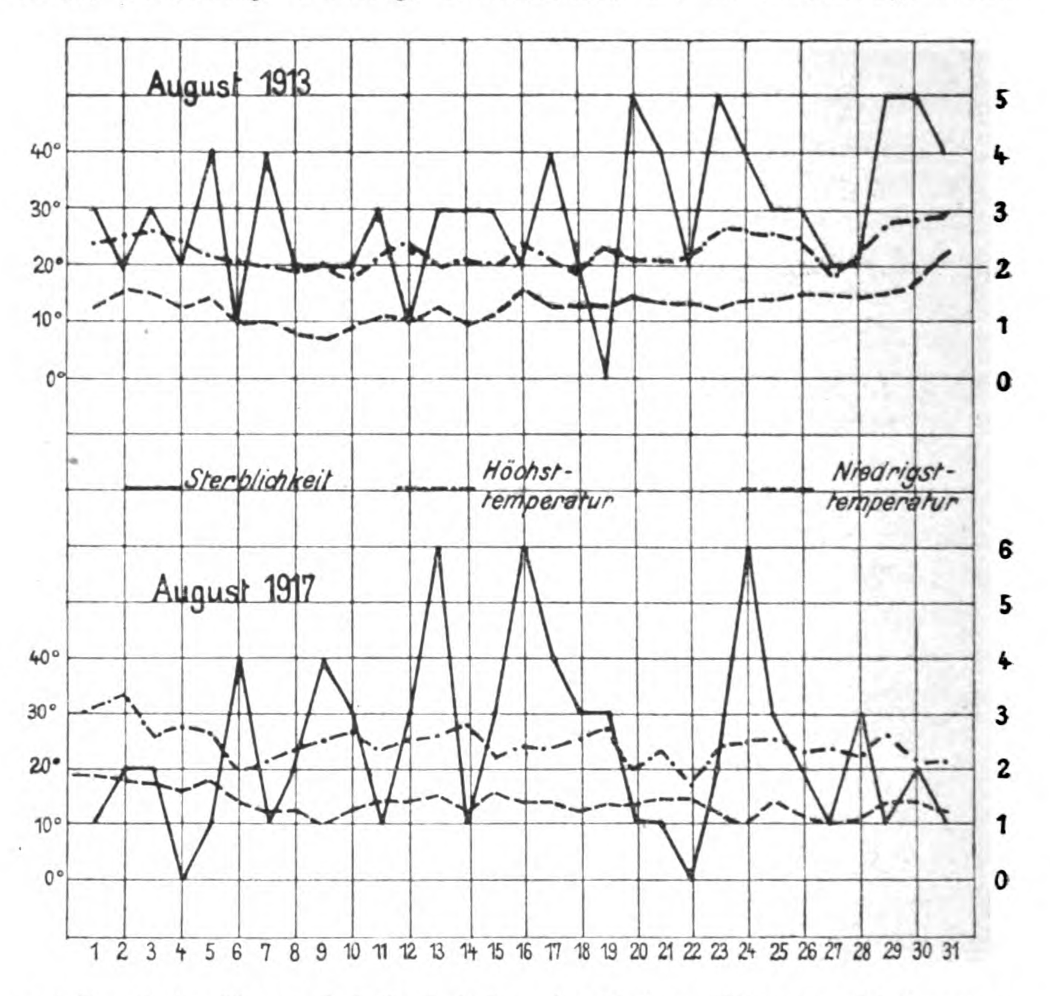
[1] **Liefmann und Lindemann**, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1912. Nr. 29.

[2] **Jester**, *Abhandlungen der Kaiserl. Leopold. Carol Deutschen Akademie der Naturforscher.* Bd. XCVII. Nr. 6.



nachts, daß die hohen Tagestemperaturen in den Wohnungen zur Geltung kommen.

Um den Einfluß der sozialen Lage einwandfrei untersuchen zu können, ließ ich für jedes der 1913 in Königsberg geborenen Kinder einen Personalschein anlegen mit Angaben über Geschlecht, ehelich oder unehelich geboren, Geburtstag, Todestag, Todesursache, Art der Ernährung, Stand



und Beruf des Vaters, bei Unehelichen der Mutter, Wohnung, Einkommen des Vaters. In diese Scheine wurden die standesamtlichen Angaben der Geburtsanmeldungen und Totenscheine übertragen, die Geburtsanmeldungen für das Jahr 1913, die Totenscheine für 1913 und 1914, soweit sie im Jahre 1913 Geborene und innerhalb des ersten Lebensjahres Gestorbene (ohne Totgeborene) betrafen. Die Kinder auswärts wohnender Eltern, die in Königsberg geboren und gestorben waren, wurden nicht berücksichtigt. Die Personalscheine wurden auf dem Steuerbureau bezüglich der Einkommenverhältnisse des Vaters vervollständigt. Angaben über Art



der Ernährung fanden sich natürlich nur in den Totenscheinen. Diese mühseligen und zeitraubenden Erhebungen führte mit dankenswertem Eifer meine Hilfsassistentin Else Schluszewer aus. Es ergaben sich 6014 Lebendgeborene, darunter 801 Uneheliche und 1131 im 1. Lebensjahr Gestorbene, darunter 304 Uneheliche. Die Säuglingssterblichkeit beträgt also 18·8 Prozent der Lebendgeborenen, 15·7 Prozent der ehelich Geborenen, 37·9 Prozent der Unehelichen.

In Tabelle 7 sind die absoluten Zahlen der in den verschiedenen Kalendermonaten Geborenen und der hiervon Gestorbenen zusammengestellt, die Gestorbenen außerdem noch nach Lebensmonaten getrennt. Die schlechtesten Lebensaussichten haben hiernach die im Mai geborenen Säuglinge. Bei diesen finden wir eine besonders hohe Sterblichkeit im ersten Monat, dann eine Erhöhung im 4. und 5. (den Sommermonaten August und September). Eine ungünstige Lebenserwartung haben auch noch die im Monat August Geborenen, bei denen die höchste Sterblichkeit in die beiden ersten Monate fällt. Hier liegt zweifellos eine Einwirkung der Sommerhitze vor, die auf die jüngsten Kinder (s. auch 2. Lebensmonat der Juligeborenen) am verderblichsten einwirkt. Im ganzen sehen wir die größte Sterblichkeit im 1. Lebensmonat, sie nimmt nur wenig ab im 2., fällt dann aber stark im 3. und 4. Monat bis zum 6.; nach dem 6. Monat wiederum ein Abfall, in den weiteren Monaten des 1. Lebensjahres bleibt sie auf ungefähr derselben Höhe.

Trennt man die Gestorbenen nach Lebensmonaten und Todesursachen (Tabelle 8), so sieht man, daß der 1. Lebensmonat von den an Frühgeburt und Lebensschwäche geborenen Säuglingen beherrscht wird. Die Verdauungsstörungen erfordern die meisten Opfer im 2. Lebensmonat, die Kinder bleiben hieran aber noch bis zum 4. Lebensmonat stärker gefährdet. Die Todesfälle an Atmungsleiden verteilen sich ziemlich gleichmäßig über alle Lebensmonate.

In Tabelle 9 sind die Kinder nach den Einkommensverhältnissen des Vaters zusammengefaßt, in einer besonderen Rubrik die Unehelichen. Bei den Todesursachen ist die Art der Ernährung angegeben, soweit sie aus den Totenscheinen zu ersehen war.

Zum besseren Vergleich sind die absoluten Zahlen in Tabelle 10 umgerechnet auf je 10000 Lebendgeborene jeder Einkommensstufe und der Unehelichen. Der Einfluß der sozialen Lage nach den Einkommensverhältnissen beurteilt, ist demnach ein recht bedeutender. Von den 144 Kindern der wohlhabenden Eltern mit einem Einkommen über 3600 Mk. sind nur 5 gestorben, ihre Sterblichkeit mit 3·4 Prozent ist eine auffallend geringe. Zu der Einkommensstufe bis 3600 Mk. können wir wohl den Mittelstand

Tabelle 7.

Sterblichkeit der 1913 Lebendgeborenen nach Kalendermonaten und Lebensmonaten getrennt.

Lebend-geborene	Gestorbene	In Prozent der Geborenen		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
525	101	19·2	Januar . . .	23	25	12	8	5	5	2	9	4	4	2	2
479	92	19·2	Februar . . .	16	17	6	14	8	8	6	8	3	2	2	2
489	95	19·4	März	23	11	11	12	4	7	10	6	4	2	3	1
514	95	18·4	April	22	17	11	9	12	11	7	0	1	1	0	4
503	113	22·4	Mai	36	10	6	16	13	8	5	2	6	3	4	3
471	77	12·1	Juni	20	17	8	8	12	4	1	0	3	2	2	0
526	100	19·6	Juli	22	32	20	10	7	4	1	0	2	0	0	2
555	115	20·7	August . . .	31	39	10	8	5	3	1	4	3	3	2	6
492	80	16·2	September .	18	28	13	6	0	5	3	2	1	1	3	0
499	88	17·6	Oktober . . .	15	17	11	8	3	5	2	2	4	11	7	5
443	84	18·9	November . .	22	13	18	6	4	4	1	2	7	4	5	3
518	91	17·5	Dezember . .	23	11	10	7	3	4	4	5	8	6	5	5
6014	1131	18·8	Summa . . .	271	237	131	112	76	68	43	40	46	39	35	33

Tabelle 8.

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Lebensmonaten.

Von den 6014 Geborenen sind gestorben im Lebensmonat:

an	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Frühgeburt und Schwäche	190	49	22	21	12	6	2	4	2	2	1	3
Atmungsleiden	13	10	10	10	8	5	6	7	12	8	5	9
Verdauungsstörungen	23	130	74	67	46	44	29	18	24	19	16	10
Anderen Ursachen	45	48	25	14	10	13	6	11	8	10	13	11
Zusammen:	271	237	131	112	76	68	43	40	46	39	35	33

Tabelle 9.

	Einkommen des Vaters															Uneheliche			Zusammen
	über 3600 M.			bis 3600 M.			bis 2400 M.			bis 1500 M.			bis 900 M.						
Lebendgeborene	144			131			366			2962			1610			801			6014
Gestorbene	5			14			38			465			305			304			1131
Davon an:		Muttermilch	Tiermilch		Muttermilch	Tiermilch		Muttermilch	Tiermilch		Muttermilch	Tiermilch		Muttermilch	Tiermilch		Muttermilch	Tiermilch	
Frühgeburt und Lebensschwäche	1		1	7	4	3	12	1	11	146	9	129	76	10	66	74	2	72	316
Verdauungsstörungen	1		1	2		2	11	4	7	174	54	120	135	44	91	157	11	146	480
Atmungsleiden	2	1	1	2	1	1	5	3	2	46	14	32	45	10	35	30	2	28	130
Anderen Ursachen	1		1	3	2	1	10	3	7	99	33	66	49	9	40	43	4	39	205

Tabelle 10.

Auf 10 000 Lebendgeborene starben:

	bei Einkommen des Vaters von					Un-ehe-liche
	über 3600 M.	bis 3600 M.	bis 2400 M.	bis 1500 M.	bis 900 M.	
Frühgeburt u. Lebensschwäche	68	526	323	491	470	973
Verdauungsstörungen	68	150	283	585	835	2022
Atmungsleiden	136	150	183	154	278	287
Andere Ursachen	68	225	236	333	297	511
Überhaupt	342	1052	1024	1565	1888	3795

rechnen und zu den bis 2400 Mk. die besseren Arbeiter und kleinen Beamten. Die Sterblichkeit dieser beiden Stufen ist eine ungefähr gleich hohe, was aber bei der Einkommensstufe bis 3600 Mk. nur auf die zufällig große Zahl der an Frühgeburt und Lebensschwäche gestorbenen Säuglinge zurückzuführen ist. Bei den übrigen Todesursachen sind die Zahlen in dieser Stufe weit geringer als in der nächsten. Bei den Einkommen bis 1500 Mk. geht die Säuglingssterblichkeit an allen Todesursachen beträchtlich in die Höhe und erreicht noch größere Zahlen bei den Einkommen bis 900 Mk. Die höchsten Sterblichkeitsziffern finden wir bei den Ärmsten der Armen, den unehelichen Säuglingen, für welche in Königsberg bisher nur sehr mangelhaft gesorgt wurde, und deren Mütter bekanntlich meist in den schlechtesten sozialen Verhältnissen sind. Die soziale Lage wirkt auf die mit Tiermilch und Surrogaten ernährten Kinder viel verderblicher ein, als auf die an der Mutterbrust gestillten.

Tabelle 11.

Von je 10 000 Lebenden starben an:	bei Einkommen				bei Unehelichen	
	bis 1500 M.		bis 900 M.			
	Muttermilch	Tiermilch	Muttermilch	Tiermilch	Muttermilch	Tiermilch
Verdauungsstörungen	343	808	544	1126	275	3650
Atmungsleiden	94	215	123	433	50	700

Ich habe in der Tabelle 11 versucht, die gestorbenen Säuglinge nach der Art der Ernährung zu den lebenden in Beziehung zu bringen, was allerdings nur schätzungsweise geschehen kann, da wir die Ernährungsweise der am Leben gebliebenen nicht feststellen konnten. Auf Grund von Er-



hebungen, die ich im Sommer 1918 in Königsberg über die Verbreitung der Rachitis bei Impfkindern im Alter von $^1/_2$ bis 2 Jahren angestellt hatte[1], kann ich annehmen, daß auch schon vor dem Kriege mindestens die Hälfte aller Kinder bis zu 4 Monaten gestillt wurden. Nach den Angaben der Mütter der Impfkinder waren von 1376 Kindern

nicht gestillt	18·5 Prozent
bis 2 Monate	81·4 „
„ 4 „	73·4 „
„ 6 „	58·0 „
„ 9 „ und länger	46·0 „

Diese Zahlen geben ein ganz günstiges Bild der Kinderernährung, was aber wohl zum Teil der Kriegswochenhilfe mit ihren Stillprämien zu verdanken ist. Ich habe die Berechnungen nur für die Einkommensstufen bis 900 und 1500 Mk. sowie die Unehelichen durchgeführt, und auch nur für die Verdauungsstörungen und Atmungsleiden, da bei den an Frühgeburt und Lebensschwäche zugrunde gegangenen Kindern die Art der Ernährung keine ausschlaggebende Rolle spielt.

Der Einfluß der sozialen Lage sowie der Art der Ernährung ist unverkennbar. Die Zahl der Sterblichkeit der künstlich ernährten Kinder ist überall beträchtlich höher; die soziale Lage macht sich aber auch auf die an der Mutterbrust ernährten Kinder geltend.

Die vorliegenden Erhebungen zeigen, daß die Ursachen der Säuglingssterblichkeit durch verschiedene Faktoren bedingt sind, die untereinander innig zusammenhängen, daß aber vor allem die soziale Lage eine entscheidende Bedeutung hat. Dies braucht nun nicht dahin ausgelegt zu werden, daß das Säuglingsleben von seiner äußeren Umgebung unbedingt abhängig sei, daß also nur eine Hebung der sozialen Lage, an die in den jetzigen Zeiten kaum zu denken sein wird, die Lebenserwartung des Säuglings verbessern würde. Wir glauben vielmehr, daß der Säugling der Arbeiterkreise seitens seiner Mutter zu wenig gepflegt wird, weil ihr das Verständnis für die richtige Wartung ihres Kindes fehlt, und schließen uns hier der oben erwähnten Ansicht Kruses an. Es muß also der Mutter das richtige Verständnis für die Säuglingspflege beigebracht werden, dann wird sie auch bei den bescheidensten Einkommensverhältnissen in der Lage sein, ihrem Kind günstige Lebensbedingungen zu beschaffen. Dies ist die wichtigste Aufgabe der Säuglingsfürsorgetätigkeit, die in den Mutterberatungs- und Säuglingsfürsorgestellen ihren geeigneten Mittelpunkt hat. Das Stillen

[1] H. Selter, Verbreitung und Ursachen der Rachitis. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1919. Nr. 7.



muß als sittliche Pflicht in das Denken und Fühlen des Volkes hineingetragen werden und auch die Mütter der besseren Kreise sollten sich dieser Pflicht nicht entziehen, sondern mit gutem Beispiel vorangehen. Die ganze Erziehung der Mädchen in den Schulen und Fortbildungsschulen muß mehr auf die Säuglingspflege eingestellt werden. Zu diesem Zweck ist bereits in vielen Städten der Unterricht in der Säuglingspflege in den Lehrplan der Mädchenvolksschulen aufgenommen, in welchem die Mädchen im letzten Schuljahr mit den wichtigsten Grundregeln der Pflege und Ernährung des Säuglings vertraut gemacht werden. Der Unterricht kann durch besonders vorgebildete Lehrerinnen erteilt werden oder auch durch Fürsorge- und Säuglingsschwestern, wenn sie pädagogisches Geschick haben. Zu dem Unterricht gehören ein reichliches Anschauungsmaterial und sämtliche Gegenstände, die zur Pflege und Ernährung des Säuglings benötigt werden. In den Fortbildungsschulen sollte dieser Unterricht in erweiterter Form wiederholt werden, wobei den Müttern Gelegenheit gegeben werden müßte, die Säuglingspflege am lebenden Kind in Krippen und ähnlichen Anstalten praktisch kennen zu lernen. Die hygienische Erziehung des Volkes, beginnend mit einer hygienischen Unterweisung der Schuljugend, wird überhaupt für die nächste Zeit eine der wichtigsten Forderungen sein, die nicht nur wegen der hohen Säuglingssterblichkeit, sondern auch wegen der zunehmenden Sterblichkeit an Tuberkulose und anderen Krankheiten gestellt werden muß. Von diesem Gesichtspunkt aus gewinnt auch die von vielen Seiten geforderte Dienstpflicht der Frau eine besondere Bedeutung und müßte unbedingt unterstützt werden. Diese ist als Äquivalent zur Militärpflicht des Mannes gedacht und soll in einer einjährigen Ausbildungszeit die Mädchen nach zurückgelegtem 16. Lebensjahr durch hauswirtschaftliche und körperliche Ausbildung, sowie Pflege des Gemeinsinnes auf ihren Beruf als Hausfrau und Mutter vorbereiten. Hierneben sind selbstverständlich die bewährten Maßnahmen der Säuglingsfürsorge, Beschaffung einwandfreier Tiermilch für solche Kinder, die nicht gestillt werden können, Einrichtung von Säuglingskrippen, in welchen Kinder erwerbstätiger Mütter tagsüber aufbewahrt werden, straffe Durchführung der Ziehkinderaufsicht u. a. nicht zu vernachlässigen.

[Aus der bakteriol.-hygienischen Abteilung (Abteilungsvorsteher: Professor Dr. H. Braun) des Hygienischen Universitäts-Instituts in Frankfurt a. M. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. M. Neisser.)

Über die Colitisbazillen.

Ein Beitrag zur Bakteriologie der Pseudodysenteriebazillen.

Von

H. Braun und **W. Liess.**

Bei keiner epidemischen Infektionskrankheit bestehen in bezug auf Ätiologie so komplizierte Verhältnisse wie bei der bazillären Ruhr, und zwar im besonderen bei derjenigen Form derselben, welche durch die von Kruse als „Pseudodysenteriebazillen" bezeichneten Erreger verursacht wird.

Verdanken wir auch den grundlegenden Forschungen Kruses und den Arbeiten von Shiga, Lentz, His und Russel, Hutt, Sonne unsere wichtigsten Ergebnisse in dieser Frage, die erwünschte Klarheit ist doch bis jetzt noch nicht erreicht. Die über diesen Gegenstand vorliegende Literatur zeigt die vielfache Uneinigkeit der Meinungen.

Kruse und seine Mitarbeiter haben die Feststellung gemacht, daß die frühere Einteilung in Flexner- und Y-Bazillen unrichtig ist. Seit dieser Zeit hat man zuweilen ohne weiteres Bazillen, denen man eine ätiologische Rolle bei der Ruhr zuzuschreiben geneigt war, in die Gruppe der „Pseudodysenteriebazillen" eingereiht. In der letzten Zeit geschah das mit dem Dysenteriebacillus Schmitz oder auch Pseudodysenteriebacillus Rasse I und J (Kruse) genannt.

Die Folge dieses Vorgehens ist, daß nicht nur der Krankheitsbegriff „Ruhr" ein klinischer ist, sondern daß auch das ätiologische Prinzip diesem Gesichtspunkte untergeordnet ist. Denn wir finden in der Gruppe der „Pseudodysenteriebazillen" Bakterien von zum Teil verschiedenem kulturellen Verhalten. Weiter unten werden wir darauf ausführlicher zurückkommen.



Wir entschlossen uns deshalb, die Frage der Pseudodysenteriebazillen einer neuerlichen Prüfung zu unterziehen. In dieser Mitteilung möchten wir kurz über die von uns gesammelten Erfahrungen berichten.[1]

Wir haben einen Teil der in unserem Laboratorium während der ersten drei Kriegsjahre aus Stühlen gezüchteten Stämme, und zwar 115 kulturell und serologisch untersucht. Die Untersuchungsmaterialien entstammten nicht einer zeitlich und örtlich einheitlichen Epidemie, sondern von Kranken aus verschiedenen Städten, von verschiedenen Kriegsschauplätzen und aus verschiedenen Zeiten.

Wir machten in Uebereinstimmung mit Kruse die Erfahrung, daß die Einteilung in Flexner- und Y-Bazillen wissenschaftlich eine Berechtigung nicht hat. Es gibt Stämme, die kulturell einmal nur Mannit vergären und deshalb als Y-Bazillen imponieren, zu anderer Zeit aber auch Maltose angreifen und als Flexnerbazillen bezeichnet werden müssen. Die Verwirrung wird noch größer bei Heranziehung der Serum-Agglutination. Stellt man sich von einem Flexnerstamm von Kaninchen ein Immunserum her, dann agglutiniert dieses nicht nur manche Flexnerstämme, sondern auch einzelne Y-Bakterien. Umgekehrt kommt es vor, daß man von einem Y-Stamm ein Immunserum hat, das beide „Arten" agglutiniert. Diese Erfahrungen wird wohl jeder gemacht haben, der größeres Ruhrmaterial zu untersuchen Gelegenheit hat. Die von Kruse eingeführte Bezeichnung „Pseudodysenteriebazillen" halten wir ebenfalls für unbrauchbar. Zunächst aus dem Grunde, weil unter diesem Namen Bakterien verschiedenen kulturellen Verhaltens zusammengefaßt werden und zweitens deshalb, weil diese Bezeichnung zu unliebsamen Deutungen Veranlassung gibt. Es ist uns wiederholt vorgekommen, daß die praktischen Ärzte die Pseudodysenteriebazillen für harmlose Bakterien hielten aus Analogie mit Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen. Da außerdem die sogenannten Pseudodysenteriebazillen eine „echte" schwere Ruhr verursachen können, wie die Kriegserfahrungen gelehrt haben, so ist auch aus diesem Grunde ihr Name irreführend.

Auf Grund unserer im folgenden mitzuteilenden Erfahrungen schlagen wir vor, die Bakterien, die sich ungefähr mit den früher als Flexner- und Y-Bazillen bezeichneten decken, in eine gemeinsame Gruppe zusammenzufassen und sie als die Gruppe der Colitisbakterien zu benennen. Dieser Name greift dem klinischen und pathologisch-anatomischen Geschehen nicht vor.

[1] Die ausführliche Darstellung dieses Gegenstandes wird später in einer Inauguraldissertation von W. Liess veröffentlicht werden.



Welches sind die Eigenschaften der Colitisbakterien? Bei der kulturellen Prüfung dieser Bakterien ist es wichtig, worauf mit Recht Kruse, Shiga, Ohno aufmerksam gemacht haben, daß die Beobachtungszeit des kulturellen Verhaltens nicht kurz bemessen wird. Wir haben stets in fraglichen Fällen die Kulturverfahren sieben Tage beobachtet und halten diese Maßregel für notwendig.

Die Bakterien der Colitisgruppe sind unbewegliche, gramnegative, fakultativ anaerob wachsende Stäbchen, die auf gewöhnlichem Agar einen üppigen, beim durchfallenden Licht nicht irisierenden Rasen bilden. Spermageruch ist manchmal vorhanden. In Bouillon tritt diffuse Trübung und nach einigen Tagen Bildung eines lockeren Bodensatzes auf. Koaguliertes Eiweiß (Löfflerserum) wird nicht peptonisiert und kein Farbstoff wird auf diesem Nährboden, der dafür besonders günstig ist, gebildet. Milch wird während der siebentägigen Beobachtung nicht zur Gerinnung gebracht. Traubenzucker und Milchzucker wird nicht unter Gasbildung vergoren. Wird 1proz. Milchzuckeragar in „hoher Schicht" mit etwas Neutralrot versetzt, so daß eine schwache Rötung resultiert, (wie es in unserem Laboratorium geschieht, um eine Verwechslung mit Traubenzuckeragar zu vermeiden), dann bemerkt man eine von oben nach unten zunehmende Gelbfärbung ohne Fluoreszenz. Es ist dies eine Folge von Alkalibildung.

Der Shiga-Kruse-Bacillus läßt diesen Nährboden dauernd unverändert rot.

Auf Schräg-Endo-Röhrchen strichförmig geimpft wachsen die Colitisbazillen in saftigen, weißlichen oder rosa-roten Rasen. Nach 24 stündiger Bebrütung tritt nie eine intensive Rötung und kein Metallglanz der Kolonien auf. Der Endo-Nährboden bietet gegenüber der gewöhnlichen Milchzuckerschüttelkultur den Vorteil, daß an demselben auch die nichtgasförmige Säurebildung wahrgenommen werden kann. In der Petruschkyschen Lackmusmolke verhalten sich diese Bakterien charakteristisch. Sie wird zunächst gerötet, nach einigen Tagen tritt Umschlag ins Blaue ein. Zu beachten ist dabei, daß die Einsaat in Lackmusmolke nicht zu groß ausfällt, da dann die Alkalibildung schnell einsetzt und deshalb die Säurebildung der Beobachtung entgeht. Die Beimpfung der Lackmusmolke muß aus diesem Grunde stets mit der Nadel und nicht mit der Öse vorgenommen werden. Häufig ist es nötig, die Prüfung eines Stammes auf diesem Nährboden wiederholt anzusetzen. Gelatine wird nicht verflüssigt. Mannitlackmusagar wird stets gesäuert und gerötet. Saccharoselackmusagar bleibt unverändert.

Das sind die konstanten Eigenschaften der Colitisbakterien.

Was die Indolbildung nach 24 Stunden im Peptonwasser und die Vergärung von Maltose betrifft, so verhalten sich die einzelnen Stämme der Colitisbakterien nicht gleich, und was besonders wichtig ist, derselbe Stamm zu verschiedenen Zeiten manchmal verschieden. Man findet folgende Verhältnisse: Stämme, die Indol bilden und dann meistens Maltose vergären, solche, die Indol erzeugen, und nicht imstande sind, Maltose anzugreifen. Dann gibt es seltener Stämme, die Indol zu bilden nicht imstande sind und Maltose zersetzen, und solche, die weder Indolproduktion noch Maltosegärung aufweisen. Mit dem Alter der Kultur haben diese Verhältnisse nichts zu tun. Auch frisch aus dem menschlichen Organismus gezüchtete Bakterien weisen solches Verhalten auf. Manche Stämme zeigen bei wiederholter Prüfung stets dieselben Eigenschaften. Andere dagegen vergären zu gewisser Zeit Maltose und greifen sie zu anderer nicht an. Es gibt also unbeständige, schwankende Eigenschaften bei den Bakterien der Colitisgruppe.

Wiewohl demnach die Prüfung auf Indol und Vergärungsfähigkeit der Maltose nicht zum kulturellen Nachweis der Bakterien der Colitisgruppe notwendig sind, bilden sie zusammen mit den konstanten Eigenschaften eine zweckmäßige Ergänzung, die vor Verwechslungen mit anderen Bakterien schützt, vor allem dann, wenn die Agglutination mit spezifischem Immunserum versagt. Der Typhusbazillus z. B. verhält sich kulturell wie die Bakterien der Colitisgruppe, vergärt auch Maltose, bildet aber kein Indol. Zuweilen ist er bei der orientierenden Untersuchung unbeweglich und kann daher zu Verwechslungen mit den Colitisbakterien führen. Da die Bakterien der Colitisgruppe, die Maltose vergären, meistens Indolproduktion zeigen, tut man gut, bei fehlendem Indol an Typhusbazillen zu denken. Die wiederholte Prüfung auf Beweglichkeit und die Agglutination mit Typhusimmunserum zeigt dann, ob man einen Typhusbacillus in den Händen hat.

Die Feststellung sehr zahlreicher kultureller Eigenschaften ist für die Diagnose der Colitisbakterien unbedingt notwendig, denn trotz der Verwendung der verschiedenen Nährböden macht die Diagnose gelegentlich große Schwierigkeiten. Wir müssen gestehen, daß gerade hier die Armut unserer bakteriologischen Diagnostik besonders deutlich sich zeigt. Es wird in der Zukunft unser Streben sein müssen, nicht nur die morphologischen, ernährungs-physiologischen und serologischen Eigenschaften der Bakterien für die Differenzierung heranzuziehen, sondern wir werden prinzipiell andere (z. B. physikalische, chemische, physikalisch-chemische) Qualitäten der Bakterien uns nutzbar zu machen versuchen müssen. Neben den kulturell typischen Colitisbakterien gibt es nämlich auch Stämme, die wir als „Colitisähnliche“ und solche, die wir als „Colitisvortäuschende“ bezeichnen wollen.



Zu den Colitisähnlichen rechnen wir solche, die sich in dem kulturellen Verhalten bis auf ihr Wachstum in Lackmusmolke den typischen Colitisbazillen gleich erweisen. In Lackmusmolke zeigen sie in der Mehrzahl der Fälle eine stärkere Trübung und die Rötung bleibt bestehen auch nach siebentägiger Beobachtung; manche Stämme bilden vom ersten Tage ab keine Säure, sondern Alkali und bläuen also sofort die Lackmusmolke. Ihr Verhalten bei der Agglutination werden wir weiter unten in Zusammenhang mit den übrigen Stämmen besprechen.

Man könnte darüber in Zweifel sein, ob die Abweichung im Verhalten gegenüber einem Nährboden dazu ausreicht, die betreffenden Bakterien aus der Gruppe der Colitisbazillen auszuscheiden. Da wir nie die Erfahrung machen konnten, trotz dreijähriger wiederholter Prüfung unserer Stämme, daß ein typischer Colitisstamm ein solches Verhalten dargeboten hätte, müssen wir zur vorsichtigen Beurteilung solcher Bakterien raten, und sie vorläufig in eine gemeinsame Gruppe zusammenfassen. Vielleicht handelt es sich um saprophytische Bakterien; man denke nur an die kulturelle Ähnlichkeit mancher Paracolistämme mit Paratyphusbazillen. Hier möchten wir einige Worte über den Dysenteriebacillus Schmitz sagen. In sehr seltenen Fällen (5) hatten wir Gelegenheit, denselben auch hier in Frankfurt zu finden, möchten aber zu der Frage, ob ihm eine ätiologische Bedeutung zukommt, nicht Stellung nehmen. Derselbe vergärt nie Mannit und unterscheidet sich dadurch von den Colitisbazillen. Wie Schmitz zeigte, besitzt er keinerlei serologische Gemeinsamkeiten mit den Rassen A—H der Pseudodysenteriebazillen. Beachtenswert scheint uns die Erfahrung zu sein, daß im Stuhl gelegentlich Bakterien vorkommen, die sich kulturell ganz genau so wie der Bacillus Schmitz verhalten, aber bei wiederholter Prüfung sich als beweglich erweisen und später auch Traubenzucker unter Gasbildung vergären.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Colitisvortäuschenden. Es sind das solche Bakterien, welche in den ersten Tagen den Colitisbakterien gleichen, bei längerer Beobachtung des kulturellen Verhaltens aber in mehr als einer Eigenschaft vom Colitistypus abweichen. Kruse hat bereits in seiner grundlegenden Arbeit auf solche Bakterien aufmerksam gemacht. Manche von diesen Bakterien, zu denen wir auch den Pseudodysenteriebacillus Rasse E (Kruse) rechnen, bringen nach mehreren Tagen die Milch zur Gerinnung und der Umschlag in der Lackmusmolke bleibt aus. Andere Stämme zeigen außer diesen Abweichungen bei längerer Beobachtung auch ein Fermentationsvermögen gegenüber Saccharose.

Unentschieden müssen wir die Frage lassen, ob den Colitisähnlichen und den Colitisvortäuschenden eine ätiologische Rolle bei der Ruhr zuzu-



schreiben ist. Wir möchten glauben, daß die meisten von ihnen Saprophyten sind. Einzelne dürften vielleicht als Erreger in Betracht kommen, vor allem die sogenannte Rasse E der Pseudodysenteriebazillen, die von Kruse, Baertlein, Sonne in Ruhrstühlen nachgewiesen wurde. Ein abschließendes Urteil kann aber auch hier nicht gefällt werden.

Aus allen den angeführten Gründen ist es für die Diagnose der Colitisbakterien wichtig, eine große Reihe von Eigenschaften festzustellen. Diese Forderung erhält eine weitere Stütze in den Ergebnissen der Agglutinationsversuche, auf die wir nun kurz zu sprechen kommen.

Kruse und seine Mitarbeiter haben die Gruppe der Pseudodysenteriebazillen mit Hilfe des Castellanischen Absorptionsversuchs in eine Anzahl in bezug auf Agglutinogene verschiedener Rassen eingeteilt, die untereinander mehr oder weniger gemeinsame Agglutinogene besitzen (Rasse A—J). Auch Sonne teilt mit Hilfe der Agglutination diese Bakterien in eine größere Anzahl Gruppen ein.

Wir haben mit Hilfe spezifischer Immunsera, von Kaninchen gewonnen, die typischen Colitisbakterien untersucht und feststellen können, daß wir in bezug auf Agglutinogene verschiedene Bakterien in den Händen hatten. Dabei konnten wir zumeist strenge Trennungen in einzelne Untergruppen nicht nachweisen und mannigfache Gemeinsamkeiten und Übergänge zwischen den künstlich aufgestellten Untergruppen waren nachweisbar. Andererseits haben wir die Erfahrung gemacht, daß manche Colitisbazillen in bezug auf Agglutinogene untereinander vollständig verschieden sind und keinerlei gemeinsame Agglutinogene besitzen. Die Kompliziertheit der bestehenden Verhältnisse wird am besten die folgende Tabelle zeigen, in der eine kleine Auswahl der Prüfungen einzelner Colitisstämme mit Hilfe von fünf verschiedener Immunsera wiedergegeben ist.

Die fehlende Agglutination mit bestimmten Immunsera schließt deshalb die Zugehörigkeit eines Stammes zu der Gruppe der Colitisbakterien nicht aus. Es obwalten hier ähnliche Verhältnisse wie bei den Proteusbakterien und bei den Colibazillen. Auch diese Bakterienarten zeigen kulturell typische gemeinsame Eigenschaften und sind in bezug auf Agglutinogene oft verschieden.

Zurzeit ist es nicht möglich, anzugeben, wieviel solcher agglutinatorisch differenter Untergruppen es bei Colitisbazillen gibt.

Wiewohl die Colitisbazillen agglutinatorisch nicht gleichartig sind, wird man trotzdem bei einer einheitlichen Epidemie, die durch einen oder nur wenige Infektionserreger verursacht wird, auf die Serumagglutination nicht verzichten. Sie wird unter solchen Umständen bei der Identifizierung der Bakterien sehr gute Dienste leisten.



Tabelle.

Stamm	Kulturell	Serum hergestellt mit dam Stamm 4014	Serum hergestellt mit dem Stamm Kruse H	Serum hergestellt mit dem Stamm 4171	Serum hergestellt mit dem Stamm 3197	Serum hergestellt mit dem Stamm 3693
4014	typisch (Fl.)	**1:25600**	schwach 1:3200	schwach 1:200	1:50	schwach 1:50
Kruse H	typisch (Fl.)	1:25600	**schwach 1:12800**	schwach 1:200	schwach 1:200	0
8000g	typisch (Y)	schwach 1:12800	schwach 1:3200	schwach 1:800	schwach 1:800	schwach 1:50
7171	typisch (Fl.)	1:12800	schwach 1:12800	1:1600	1:1600	sehr schwach 1:100
8595	typisch (Y)	1:12800	schwach 1:12800	schwach 1:3200	schwach 1:1600	sehr schwach 1:100
3545	typisch (Fl.)	1:25600	schwach 1:100	schwach 1:50	0	0
3125	typisch (Y)	1:12800	schwach 1:100	0	0	schwach 1:100
8428	typisch (Fl.)	1:3200	schwach 1:800	schwach 1:800	schwach 1:800	sehr schwach 1:200
4171	typisch (Y)	0	sehr schwach 1:200	**schwach 1:25600**	schwach 1:12800	schwach 1:400
3197	typisch (Fl.)	1:1600	schwach 1:200	schwach 1:6400	**schwach 1:12800**	sehr schwach 1:200
4204	typisch (Y)	schwach 1:12800	schwach 1:1600	schwach 1:12800	1:6400	sehr schwach 1:200
3693	typisch (Fl.)	sehr schwach 1:200	0	0	0	**schwach 1:25600**
4188	typisch (Fl.)	schwach 1:800	0	schwach 1:50	0	schwach 1:6400
3293	typisch (Y)	1:1600	1:800	1:1600	schwach 1:1600	0
4879	typisch (Y)	0	schwach 1:1600	schwach 1:1600	1:1600	1:200
Y, Fl.	typisch (Fl.)	schwach 1:1600	schwach 1:1600	schwach 1:1600	schwach 1:1600	sehr schwach 1:400
4819	typisch (Fl.)	1:800	schwach 1:800	0	0	schwach 1:100
2589	typisch (Fl.)	schwach 1:100	0	0	0	0
5972	typisch (Fl.)	0	0	0	0	0

Erklärungen: In der Spalte „kulturell" ist in der Klammer vermerkt, ob sich der Stamm wie Flexner-(Fl.) oder wie Y-Stamm (Y) verhielt. 0 = keine Agglutination, selbst in der Verdünnung 1:50. Bei den Sera ist der Titer angegeben. Die fetten Zahlen bedeuten den Titer gegenüber dem eigenen Herstellungsstamm.

Zu bemerken wäre, daß schwache Agglutinationen bis zur Verdünnung 1:200 bei normalem Kaninchenserum vorkommen können.

Bei typischem kulturellem Verhalten und fehlender Agglutination darf man aber Colitisbazillen nicht ausschließen. In solchen Fällen wird es sich meist nicht um schwer- oder nichtagglutinable Stämme handeln, wie man anzunehmen geneigt wäre, sondern um solche, die differente Agglutinogene besitzen und in dem verwendeten Immunserum keine passenden Agglutinine vorfinden.

Die Verschiedenartigkeit der Agglutinogene der Bakterien der Colitisgruppe ist für die aktive Immunisierung des Menschen von Wichtigkeit. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Verschiedenheiten nicht nur auf die Agglutinogene beschränkt sind, sondern sich auch auf die übrigen Antigene, die für das Entstehen schützender Antikörper nötig sind, erstrecken. Von Wert kann demnach nur ein polygener Impfstoff sein, wie ihn in letzter Zeit K. H. Boehncke eingeführt hat. Das gleiche gilt auch für die Herstellung der Heilsera.

Was die Colitisähnlichen und Colitisvortäuschenden betrifft, so verhalten sie sich in bezug auf Agglutinogene gegenüber den typischen Colitisbazillen different. Keines unserer Sera, das mit Colitisbakterien hergestellt wurde, agglutinierte die Colitisähnlichen oder Colitisvortäuschenden nennenswert. Gleiches gilt von Sera, die mit Colitisähnlichen und Colitisvortäuschenden hergestellt und gegen typische Colitisbazillen geprüft wurden. Auch untereinander sind die einzelnen Stämme der Colitisähnlichen und der Colitisvortäuschenden agglutinatorisch oft vollständig verschieden.

Naheliegend und von Interesse ist die Frage, die schon früher von Kruse, Hutt diskutiert worden ist, ob das kulturelle und agglutinatorische Verhalten eines Colitisstammes eine Konstante darstellt oder unter verschiedenartigen Verhältnissen sich ändert. Aus äußeren Gründen konnten wir uns mit dieser Frage nicht beschäftigen. Soviel ist sicher, daß in Kulturen diese Bakterienarten auch nach jahrelanger Züchtung unverändert bleiben und denen gleichen, die frisch aus dem kranken Menschen gezüchtet worden sind. Anders lautende Erfahrungen müssen mit großer Vorsicht gedeutet werden, worauf mit Recht Salus hingedeutet hat.

Da die Bakterien der Colitisgruppe in bezug auf Agglutinogene differieren und dem Ausfall der Serumagglutination manchmal keine entscheidende Bedeutung für die Einteilung der Bakterien in diese Gruppe zugesprochen werden kann, versuchten wir, ob nicht die Säureagglutination nach Michaelis für die Diagnose der Colitisbakterien verwertbar wäre. Unsere Versuche wurden vor der Veröffentlichung der Michaelisschen modifizierten Säureagglutinationsmethodik mit Eiweißzusatz ausgeführt. Die Resultate sind folgende: Die Colitisbakterien werden in der Mehrzahl



der Fälle, wie dies bereits für die Flexner- und Y-Bazillen Michaelis und Beniasch festgestellt haben, nicht ausgeflockt. Diese Regel ist aber nicht ohne Ausnahmen! Manche Stämme wurden in mehreren Säurekonzentrationen agglutiniert.

Was das Verhalten der 5 Minuten gekochten Bakterien betrifft (Beniasch), so wurde die schon vorhandene Agglutination der lebenden Bakterien im allgemeinen durch das Kochen verstärkt, aber es gelang durchaus nicht, bei allen Stämmen, die im lebenden Zustande nicht durch Säure ausgeflockt wurden, durch das Kochen Säureagglutinabilität herbeizuführen.

Analoge Ergebnisse, wie bei den Colitisbazillen, erzielten wir mit Bakterien der Coli- und Proteusgruppe. Die verschiedenen Stämme dieser Gruppen werden im lebenden Zustande oft in verschiedener Weise durch Säure ausgeflockt. Es ergibt sich daraus, daß Bakterienarten, die kulturell identisch, in bezug auf Agglutinogene aber different sind, auch gegenüber der Säureagglutination sich verschieden verhalten können.

Der negative Ausfall der Säureagglutination stützt nach unseren Erfahrungen die Diagnose der Colitisbazillen. Der positive Ausfall schließt sie jedoch nicht ohne weiteres aus. Immerhin ist es wichtig, in solchen Fällen besondere Vorsicht walten zu lassen und sowohl die kulturelle Untersuchung wie die Säureagglutination zu wiederholen.

Mit diesen Mitteilungen unserer Erfahrungen möchten wir uns begnügen. Wir erfuhren, daß noch eine Menge wichtiger Fragen dieses Gebietes ihrer Beantwortung entgegengeführt werden müssen. Nur einige wenige haben wir bearbeiten können.

August. 1918.



Literaturverzeichnis.

Kruse, Ritterhaus, Kemp und Metz, Dysenterie und Pseudodysenterie. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten.* 1907. Bd. LVII.

Kruse, Die Ruhr im Krieg und Frieden. *Deutsche med. Wochenschr.* 1915. S. 1057.

Hutt, Neue Beiträge zur Kenntnis der Pseudodysenterie und Paradysenterie sowie der sogenannten Mutation. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten.* 1913. S. 108.

Lentz, Dysenterie. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* Kolle-Wassermann. 1913. Bd. III.

Pribram und Halle, Neuere Ergebnisse der Dysenterieforschung. Weichardts *Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie usw.* 1917. Bd. II. S. 338.

Sonne, Über die Bakteriologie der giftarmen Dysenteriebazlllen (Paradysenterie Bazillen). *Centralbl. f. Bakteriologie.* 1915. Orig.-Bd. LXXV.

Schmitz, Abgrenzung des Bacillus Schmitz gegenüber den Pseudodysenterie-Stämmen und Versuche über die Verwandtschaft der Rassen A-H untereinander. *Centralbl. f. Bakteriologie.* 1918. Orig.-Bd. LXXXI.

Schmitz, Ein neuer Typus aus der Gruppe der Ruhrbazillen als Erreger einer größeren Epidemie. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten.* 1917. S. 84.

Arnheim, Über Ruhrbazillen des giftarmen Typus. *Berliner klin. Wochenschr.* 1915. S. 915.

Salus, Zur bakteriologischen Dysenterie-Diagnose. *Wiener klin. Wochenschr.* 1915. S. 1101.

Michaelis, Säureagglutination der Bakterien. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. S. 969.

Beniasch, Säureagglutination der Bakterien. *Zeitschr. f. Immunitätsforschung.* 1912. Bd. XII. S. 268.



[Aus dem Licht- und Röntgen-Institut der Universitäts-Hautklinik
in Breslau.]
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Jadassohn.)

Über biologische Strahlenwirkung, besonders der α-Strahlen.

Der bakterizide Einfluß von Thorium X, allein und im Zusammenwirken mit verschiedenen chemischen Desinfizientien.

Von

Dr. **Erich Kuznitzky**,
Oberarzt der Klinik.

I.

Das Ergebnis der nachstehenden Untersuchungen kommt vornehmlich einer Disziplin der Medizin zugute, für die sie von vornherein eigentlich nicht bestimmt waren, nämlich der Bakteriologie. Eine flüchtige Beurteilung der Protokolle und Ergebnisse würde zu der Meinung führen, daß es sich hier nur um Desinfektionsversuche mit einem noch nicht erprobten Präparat, dem Thorium X und seiner Kombination mit anderen schon bekannten Mitteln, handelt. Ich habe aber die Desinfektionsversuche nur in der Absicht gemacht, durch die Abtötung von Bakterien die Wirkung bestimmter Strahlen festzustellen und miteinander zu vergleichen. Denn meine Untersuchungen sind durch Gedankengänge veranlaßt worden, die von den Problemen der modernen Strahlentherapie ihren Ausgang nahmen, und zwar war es mir vor allem darum zu tun, durch geeignete Versuche der Lösung der die moderne Strahlentherapie beherrschenden Frage näherzukommen, welches die biologisch wirksamsten Strahlen sind.

Man sollte eigentlich glauben, daß es in der Zeit, seitdem man sich nach den grundlegenden Entdeckungen Finsens, Röntgens und Becquerels in der Medizin praktisch und theoretisch damit befaßt, schon hätte möglich sein müssen, diese Hauptfrage zu beantworten. Dies ist



jedoch noch keineswegs der Fall, im Gegenteil, die Anschauungen sind durchaus noch ungeklärt und einander widersprechend. Auf die Gründe hierfür möchte ich nicht näher eingehen, da dies zu weit abseits führen würde.

Ganz kurz jedoch muß auseinandergesetzt werden, wie sich auf dem Gebiete der **Röntgen- und Radiumtherapie**, mit dem wir uns hier ausschließlich beschäftigen wollen, die Auffassung von der biologischen Wirksamkeit der Strahlen entwickelt und geändert hat. Hier ist in den letzten Jahren eine rasche und auffallende Wandlung eingetreten. Bald nach dem Beginn der fabrikmäßigen Herstellung der Röntgenröhren wurden therapeutische Bestrahlungen vorgenommen, und zwar waren es hauptsächlich Internisten und Dermatologen, die dieses neue Verfahren anwendeten und von den Erfolgen zunächst außerordentlich befriedigt waren. Es wurde aber in Unkenntnis der Wirkungsweise der Röntgenstrahlen und infolge der technischen Unvollkommenheit der Röntgenröhren, wie man heute weiß, anfangs zuviel und mit zu weicher Strahlung bestrahlt, so daß die jetzt allgemein bekannten Folgen nicht ausblieben. Die zunehmende Erfahrung der Röntgenologen, die zum Ausbau der Dosimetrie führte, sowie die Einführung von Röhrentypen mit härterer Strahlung durch die Technik ließen in der Folgezeit die Zahl der Röntgenschäden erheblich vermindern. Die Erfolge mit dieser — wie wir sie heute nennen — „mittelweichen" Strahlung waren recht günstig, wenigstens in der Dermatologie, geringer in der internen Medizin, sehr inkonstant waren sie aber bei der Bestrahlung von malignen Tumoren. Heute wissen wir, woran das lag. Die zu einer Heilwirkung an tiefer gelegenen Krankheitsprozessen notwendigen größeren Strahlenmengen konnten auch mit der mittelweichen Strahlung nicht appliziert werden, ohne daß eine intensive Schädigung der oberflächlicheren Gewebe die Folge war. Die Ungleichheit der Röhren, die bald härtere, bald weichere Strahlen aussendeten, die noch ziemlich mangelhaft ausgebildete Dosierung, unzuverlässige Instrumentarien und noch vieles andere bewirkten ferner, daß Erfolge und Mißerfolge gerade auf dem letztgenannten Anwendungsgebiet miteinander abwechselten, so daß die Methode, besonders als noch schwerere Röntgenverbrennungen hinzutraten, mit Recht für die Bestrahlung maligner Tumoren in Mißkredit kam. Lediglich die Dermatologen und Röntgenologen befaßten sich weiter mit ihr, bauten sie aus und bestrahlten besonders oberflächliche Dermatosen und gewisse innere Erkrankungen, für welche geringere Strahlenmengen zur günstigen Beeinflussung ausreichten, in vorsichtiger Dosierung mit sehr gutem Erfolge.

Ähnlich verhielt es sich mit der Radiumtherapie. Man bestrahlte mit nur wenig Milligrammen von gewöhnlich in Kapseln untergebrachtem



Radiumbromid, bei denen neben der harten γ-Strahlung fast immer noch die Mehrheit der weicheren β-Strahlen, oft auch ein Teil der α-Strahlung austreten konnten. So kam es, daß auch damit Erfolge nur bei den oberflächlich gelegenen Erkrankungen zu verzeichnen waren, während bei den tiefer lokalisierten entweder gar nichts erreicht oder durch zu kurze Bestrahlungen Verschlimmerungen (sogenannte „Reizdosen", zum Beispiel bei Tumoren) hervorgerufen wurden. Hätte man entsprechend stark bestrahlen wollen, so hätte man wiederum gewisse Schädigungen mit in Kauf nehmen müssen.

Diese Verhältnisse wurden jedoch sofort anders, als man in den letzten Jahren dazu überging, für die Tumorbestrahlungen nur harte Strahlen zu verwenden. Es ist ein unbestreitbares Verdienst der Gynäkologen, dadurch, daß sie die Strahlentherapie sehr energisch in Angriff nahmen, die Entwicklung rapide gefördert und durch ihre wachsenden Ansprüche die Industrie intensiv angespornt zu haben. Es wurden jetzt leistungsfähigere Instrumentarien und über lange Zeit hin zu betreibende, vornehmlich harte Strahlung aussendende Röhren gebaut, die im Verein mit einer rationellen Filtrierung der Strahlen durch geeignete Metalle nunmehr eine um das Vielfache größere Strahlenquantität durch die Haut hindurch in die Tiefe zu schicken gestatteten; unter deren Einfluß kam die gewünschte Heilwirkung zustande, ohne daß die früher zu beobachtenden Schädigungen der oberflächlicher gelegenen Gewebe eintraten. Mit dieser neuen „Tiefenbestrahlungsmethode" wurden alle die bekannten Fortschritte in der Behandlung besonders der inoperablen malignen Tumoren erzielt. Nach der obigen Darlegung war es klar, daß hier harte und härteste Strahlung die Methode der Wahl sein mußte und daß man nur so zu brauchbaren Heilresultaten kommen konnte. Man verwendete aber solche harte und zum Teil hochgefilterte Röntgenstrahlung nunmehr auch bei oberflächlicheren Prozessen, wie z. B. bei Hauterkrankungen, und sah, daß diese nach entsprechender Erhöhung der Dosis, die man ja jetzt ohne weiteres vornehmen durfte, ebensogut abheilten als früher. Manche Autoren meinten sogar, daß die Einwirkung harter und härtester Strahlung besser sei als die weicher oder mittelweicher. Während also die Einführung so harter Strahlen in die Tiefentherapie hauptsächlich wohl praktischen Notwendigkeiten entsprach, war man geneigt, auch theoretisch den harten Strahlen eine nur ihnen eigene, günstigere biologische Wirksamkeit zuzuschreiben. Diese Behauptung wurde durch Experimente gestützt, die vor allem Hans Meyer und seine Schüler an Pflanzenkeimlingen und an der für solche Versuche sehr geeigneten Haarpapille

vornahmen. Die bisher unwidersprochen gebliebenen Versuche schienen so überzeugend, daß sich der ihnen zugrunde liegenden Anschauung eine große Zahl von Röntgentherapeuten, auch für die Oberflächenbestrahlung, völlig anschloß und die harte Strahlung als die zur Therapie allein geeignete bezeichnete. Wenn man dies für die Tiefentherapie nach jeder Richtung hin gelten lassen kann, so sprachen doch nicht nur die früher mit weicher und mittelweicher Strahlung erzielten klinischen Erfolge in der Oberflächentherapie, sondern vor allem auch gewisse experimentelle Untersuchungen gegen eine solche Verallgemeinerung dieser Anschauungen und nicht zuletzt gegen ihre Durchführung in der Praxis. Die Entgegnungen erfolgten denn auch lebhaft: die Diskussion der Anhänger harter bzw. mittelweicher (oder, wie man jetzt sagt, mittelharter) Strahlung in der Therapie ist noch im Flusse, und experimentell haben bisher Rost mit histologischen Untersuchungen und Blumenthal und Karsis im Trypanosomenexperiment vergebens eine günstigere biologische Eigenschaft der harten Strahlung nachzuweisen versucht. Letzthin kommen Halberstädter und Goldstücker auf Grund ihrer Versuche, die ebenfalls an Trypanosomen angestellt waren, sogar zu dem Schlusse, daß durch den weicheren Strahlenanteil bessere Versuchsergebnisse bedingt werden.

Aus alledem können wir ersehen, daß man von einer Klärung und Einheitlichkeit der Ansichten noch recht weit entfernt ist. So wünschenswert eine solche Einigung in diesem wesentlichsten Punkte der Strahlentherapie wäre, so ist doch auf der anderen Seite der noch bestehende Widerstreit der Meinungen auch nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß alle bis heute gewonnenen klinischen und experimentellen Erfahrungen in der Röntgentherapie nicht mit einer einheitlichen, sondern mit einer komplexen Strahlung gemacht werden konnten. Solche Versuche werden eben immer verschieden ausfallen, da man sich dabei doch nie auf eine einzige Strahlenart, sondern nur auf einen bei den verschiedenen Röhren verschiedenen Mittelwert aus verschiedenen Strahlenarten beziehen kann. Wenn man heute, nach Erfindung der gasfreien Röhren und bei Benutzung geeigneter Filtrierung, wenigstens für die harte Strahlung einer „Vereinheitlichung" der Strahlung sehr nahekommt, so ist doch von der Erzeugung einer wirklich „homogenen" zurzeit noch keine Rede; erst mit einer solchen wird eine Entscheidung darüber, welches tatsächlich die biologisch wirksamste Strahlenhärte in der Röntgentherapie ist, möglich sein.

Es lag deshalb nahe, das Studium dieser Frage auf das Gebiet der radioaktiven Strahlung zu übertragen. Hier liegen die Verhältnisse so,



daß die von radioaktiven Substanzen ausgesandte α-, β- und γ-Strahlung zwar jede für sich inhomogen ist, daß diese Strahlenarten untereinander jedoch so weitgehende Verschiedenheiten besonders in ihrer Durchdringungsfähigkeit aufweisen, daß man hieraus, z. B. bei einem Vergleich der extrem weichen α-Strahlen und der sehr harten γ-Strahlen, recht weitgehende Schlüsse ziehen könnte. Dies wäre für die praktische (Radium-)Therapie schon deshalb von großem Wert, weil man hier technisch nicht so gebunden ist wie bei der Röntgenbehandlung, wo durch die Größe der Apparatur schon von vornherein eine gewisse Entfernung von dem zu bestrahlenden Objekt gegeben ist, während die Kleinheit der Radiumträger, die Wasserlöslichkeit gewisser radioaktiver Substanzen usw. eine Annäherung bzw. Einverleibung und damit innige Berührung des Heilfaktors mit dem Krankheitsherde ermöglichen. Der Einfluß radioaktiver Strahlung auf belebte und unbelebte, tierische und pflanzliche Organismen ist nun in zahllosen Untersuchungen studiert worden, und es ist dabei, wie bekannt, eine gewaltige biologische Wirksamkeit in Erscheinung getreten. Allerdings handelt es sich weitaus in der Mehrzahl der Fälle um Beobachtungen, die mit der gesamten Strahlung des betreffenden Salzes angestellt wurden, während vergleichende Studien, die bewußt den biologischen Wirkungswert der einzelnen Strahlenarten gegeneinander abzuwägen versuchen, sehr gering sind. Solche Untersuchungen sind erst in den letzten Jahren angestellt worden. Es wäre über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehend, wenn sämtliche, auch an unbelebter Materie vorgenommenen Versuche berücksichtigt würden. Es soll daher hier nur von den hauptsächlichsten Untersuchungen am belebten Organismus die Rede sein.

Gudzent und Levy verglichen den Einfluß von α-, β- und γ-Strahlen auf blutbildende Organe von Ratten, hauptsächlich auf Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen. Sie fanden im mikroskopischen Bilde keinen Unterschied ihrer biologischen Wirkung. Es wurden bei diesen Versuchen Thorium X, ein hauptsächlich α-strahlender Körper, und Radium, welches mit Silberfilter versehen war, also nur γ-Strahlen aussandte, sowie Röntgenstrahlen verwendet. Somit wurde auf den Vergleich mit β-Strahlung verzichtet, wohl deshalb, weil die Autoren der Wilsonschen Hypothese folgten, nach der alle γ-Strahlenwirkung auf sekundäre β-Strahlen zurückgeführt wird.

So wertvoll dieses Versuchsergebnis auch ist, es können und werden dagegen wohl verschiedene Einwände erhoben werden. Man könnte zunächst sagen, daß die zur Untersuchung herangezogenen, sehr strahlenempfindlichen blutbildenden Organe schon normalerweise eine komplizierte Struktur aufweisen und daß daher Schädigungen und besonders quantitative Differenzen derselben nur sehr schwer zu beurteilen sind. Sodann wird diese Arbeit, und zwar mit noch größerem Rechte, demselben Einwand begegnen wie die von Rost: daß nämlich die histologische Methode für

die Erkennung biologischer Differenzen überhaupt nicht leistungsfähig genug sei.

Wichtiger und bedeutungsvoller erscheint uns die Veröffentlichung Halberstädters aus dem Jahre 1914. Dieser Autor nimmt als Testobjekt die von der Chemotherapie her bekannten Trypanosomen und studiert an der Schädigung ihrer Fortpflanzungsfähigkeit, die als überaus leicht zu beeinflussende Funktion dieser Organismen schon auf geringe Reize antwortet, die Wirkung der verschiedenen Strahlen. Eine solche Methodik ist natürlich viel empfindlicher und daher für differenzierte Untersuchungen weit eher zu gebrauchen, was Halberstädter sehr mit Recht hervorhebt. Auch er bedient sich des Thorium X als Strahlenquelle für α-Strahlung, findet, daß die Infektiosität schon nach verhältnismäßig kurzen Einwirkungszeiten aufgehoben wird, und glaubt, daß diese energische Wirkung jedenfalls der α-Strahlung zuzuschreiben ist. Ferner behandelt er Trypanosomen mit 10 mg Mesothorium, durch Glimmer und ein Blättchen Stanniol gefiltert, in verschiedenen Expositionszeiten, um zu zeigen, daß die hierdurch hervorgerufene Schädigung der Infektiosität auf einer Wirkung der β-Strahlen beruhe. Zum Beweis dafür läßt Halberstädter in einer zweiten Versuchsreihe dasselbe Präparat gleiche Zeit, jedoch mit einem Filter von 0·1 Aluminium, einwirken und findet, daß sich dadurch der schädigende Einfluß abschwächte. Gewissermaßen als Fortsetzung dieser Untersuchungen ist die Arbeit von Halberstädter und Goldstücker anzusehen, weil ihre schon oben erwähnten Resultate mit γ-(Röntgen-)Strahlen gewonnen wurden.

Es ergäbe sich demnach aus diesen Versuchen, daß gerade die wenig durchdringenden α- und β-Strahlen und von den harten γ-(Röntgen-)Strahlen ebenfalls der weichere Anteil die beste biologische Wirksamkeit entfalteten.

Dieses Resultat erscheint uns aber wegen der von Halberstädter angewendeten Versuchsanordnung noch nicht über jeden Einwand hinaus gesichert. Was gegen die mit Röntgenstrahlen erzielten Ergebnisse angeführt werden könnte, ist schon oben auseinandergesetzt worden. Dieselbe Kritik könnte an der Methodik geübt werden, mit der Halberstädter die β-Strahlenwirkung studiert. Auch in seinen Versuchen handelt es sich um eine komplexe Strahlung, da mindestens die β- und γ-Strahlen des Mesothoriums nebeneinander einwirken.

Wenn es auch recht schwierig erscheint, die β- und γ-Strahlen physikalisch einwandfrei so zu isolieren, daß die β-Strahlung allein zu Versuchen verwendet werden kann, so muß doch in Anbetracht der Wichtigkeit solcher Versuche und wegen der ihnen eigenen Fehlerquellen unseres Erachtens grundsätzlich auf eine möglichst exakte Trennung der einzelnen Strahlenarten voneinander gehalten und die Forderung, nur reine Strahlung zu verwenden, erhoben werden.

Ferner wird vorausgesetzt, daß die verwendeten Mesothoriumkapseln oder -träger nicht undicht sind — ein Fehler der Apparatur, auf den man



erst allmählich aufmerksam wurde —, so daß vielleicht auch noch die α-Strahlen der gasförmigen Thoriumemanation zur β- und γ-Strahlung hinzutreten können.

Es ist ja möglich und sogar wahrscheinlich, daß die für die Wirksamkeit der β-Strahlen gezogenen Folgerungen sich als richtig herausstellen, zunächst ist aber nicht mit Bestimmtheit erwiesen, ob an dem Versuchsresultat nicht β- und γ-Strahlen beteiligt sind. Dies würde bedeutungslos bleiben, wenn der Anteil, den die γ-Strahlung sicherlich hat, immer der gleiche wäre, denn dann hätte man einwandfrei und exakt auf die β-Strahlenwirkung schließen dürfen. So aber wird in dem entscheidenden Versuch ein Aluminiumfilter verwendet, das seinerseits nicht nur β-Strahlen, sondern auch γ-Strahlen absorbiert.

Macht man sich den oben aufgestellten Grundsatz (S. 266) zu eigen, so fällt auch auf, daß in keinem der Versuche, auch nicht in denen von Gudzent und Levy, die Sekundärstrahlung Berücksichtigung findet, und zwar nicht nur nicht in den Röntgen-, sondern vor allem auch nicht in den Radium- bzw. Mesothoriumversuchen. Ihr Vorhandensein muß die Fehlerquellen naturgemäß vermehren, da sowohl von den primären β- als auch von den γ-Strahlen sekundäre β-Strahlen erzeugt werden.

Schließlich wäre noch anzuführen, daß auch bei den Thorium X-Versuchen der strikte Nachweis nicht erbracht ist, daß es sich de facto bei ihnen um eine α-Strahlenwirkung handelt. Es wäre doch immerhin möglich, wenn es auch recht unwahrscheinlich ist, daß nicht die α-Strahlen, sondern das Thorium X als chemischer Körper, trotz der in ihm enthaltenen minimalen Menge an Substanz, die beschriebene Wirkung entfalten könnte; ferner wäre wohl denkbar, daß die β- und γ-Strahlen, die im Thorium X von dessen radioaktiven Umwandlungsprodukten dauernd mit ausgesendet werden, einen solchen Effekt ausübten oder wenigstens daran teil hätten. Auch diese letzte Möglichkeit dürfte sich schon in Anbetracht der Quantitätsverhältnisse der von der Thorium X-Lösung emittierten Gesamtstrahlung kaum bewahrheiten. Immerhin ist der Gegenbeweis weder durch Gudzent und Levy, noch durch Halberstädter geliefert, und zwar wohl deshalb, weil ein solcher bei der gewählten Versuchsanordnung nicht möglich gewesen ist. Hier ist zweifellos eine Lücke, die durch das Trypanosomenexperiment nicht ausgefüllt wird.

Trotzdem sind die Trypanosomen als biologisches Versuchsobjekt verwendbarer als z. B. die häufig und gern benutzten Gewebe gewisser radiosensibler tierischer Organe (Hoden, Ovarien usw.). Halberstädter betont, und darin stimmen wir ganz mit ihm überein, daß bei Experimenten an solchen Organen, insbesondere bei größeren Versuchsreihen, die Schwierigkeit bestünde, stets unter den gleichen Versuchsbedingungen zu arbeiten, und die Notwendigkeit komplizierter Untersuchungsmethoden. Auch ist die Trypanosomenmethode feiner und bietet unseres Erachtens die Möglichkeit abgestufter Beobachtungen, was die histologische und klinische Untersuchung, bei der man, wie z. B. bei



der Haarpapille, doch nur auf Beobachtung von Differenzen im Haarausfall angewiesen ist, in keiner Weise gestattet. Indes, wie jede Technik, so hat auch diese ihre Nachteile. Abgesehen von dem schon oben erwähnten kommt noch hinzu, daß solche Experimente umständlich und sehr zeitraubend sind. Werden, was in der Natur der Methode begründet ist, größere Versuchsreihen am Tier notwendig, so dürfte schließlich auch die Kostspieligkeit in nicht zu unterschätzendem Maße in Betracht kommen.

Es erhebt sich also die Frage, ob es nicht zweckmäßiger wäre, die tierische durch die pflanzliche Zelle zu substituieren und so wieder auf das alte Testobjekt der biologischen Strahlenforschung, die Bakterienzelle, zurückzugreifen. Die pflanzliche, insbesondere die wachsende Zelle ist zur Anstellung solcher Versuche unleugbar ebenso gut geeignet wie die tierische. Ich brauche nur die Experimente vieler Autoren an Pflanzenkeimlingen anzuführen, namentlich die schönen Untersuchungen von H. Meyer und Ritter, und die außerordentlich zahlreichen Versuche an Bakterien, Algen, Schimmelpilzen usw. Bei ihnen bewegen wir uns ja auf wissenschaftlich fest gegründetem Boden und können uns der Vorzüge, welche die ausgebaute bakteriologische Methode gewährt, sowie der langjährigen Erfahrungen dieser Disziplin mit großem Vorteil bedienen. Wie im Trypanosomenversuch können wir auch an Bakterien die Wirkung der Strahlen auf fein differenzierte Vorgänge im Leben der Zelle experimentell studieren und verfolgen und kommen hier mit dem Kulturverfahren sogar einfacher und schneller zum Ziele. Sodann dürfte als Vorzug der bakteriologischen Methode zu gelten haben, daß durch Auswahl vieler verschiedener Bakterien eine Variabilität der Versuche möglich ist, die einen besseren Gesamtüberblick verschafft und geeignet ist, das gewonnene Bild zu vertiefen. Aber auch vom praktischen Standpunkt aus erscheint es geboten, die Versuche über den Einfluß radioaktiver Strahlung an Bakterien wieder aufzunehmen, weil doch viele gerade dieser Organismen als Krankheitserreger in der menschlichen Pathologie eine große Rolle spielen.

Selbstverständlich kann gegen die bakteriologische Methode ebenfalls verschiedenes eingewendet werden. So könnte man sagen, daß die pflanzlichen Zellen in ihrer Mehrzahl der Strahlenwirkung gegenüber erhöhte Resistenz zeigen. Es ist ja bekannt, daß z. B. Staphylokokken oder Trichophytonpilze von Strahlen sehr wenig beeinflußt werden. Auf der anderen Seite gibt es aber Mittel und Wege, diesem Mangel abzuhelfen, indem man beispielsweise die Stärke der anzuwendenden Strahlung erhöht



oder deren Zeitdauer entsprechend verlängert. Es lassen sich auch die Versuchsresultate mit solchen Bakterien dadurch verbessern, wie wir später sehen werden, daß man die verschiedene Dichte des Wachstums genügend berücksichtigt. Sollte die Resistenz einzelner Bakterienarten geradezu ein Versuchshindernis bilden, so läßt sich dieses leicht überwinden, indem man die bekanntermaßen empfindlichsten als Versuchsobjekte wählt, wie z. B. Gonokokken, Meningokokken, Pneumokokken usw.

So sind denn auch, seitdem R. Pfeiffer und Friedberger an pathogenen Mikroorganismen, Aschkinass und Caspari an Prodigiosus zum ersten Male mit einwandfreier Technik den Beweis der bakteriziden Kraft radioaktiver Strahlung erbracht haben, sehr zahlreiche, in der mannigfachsten Weise variierte Versuche angestellt worden.

R. Pfeiffer und Prausnitz, die im „Handbuch der Radiumbiologie und -therapie" von Lazarus (1913) dieses Kapitel bearbeitet haben, kommen in ihrer Beurteilung zu dem Ergebnis, daß die Mehrzahl aller angestellten Versuche positiv ausgefallen sei. Es konnte in ihnen eine, wenn auch an die Kraft der gebräuchlichen Desinfektionsmittel nicht heranreichende, bakterienfeindliche Wirkung des Radiums festgestellt werden (es handelt sich fast ausschließlich um Versuche mit Radium oder dessen Abkömmlingen). Die bakterizide Wirkung wird mit der Gesamtstrahlung des Radiums erreicht, die Einzelstrahlung erfährt durch geeignete Versuchsanordnung eine Berücksichtigung eigentlich nur in der Arbeit von Aschkinass und Caspari, auf die noch näher einzugehen sein wird. Sonst kommen teils α-, β- und γ-Strahlen, teils, und zwar öfter, nach Abschirmung der α-Strahlen, nur β- und γ-Strahlen zusammen zur Geltung. Wenn auch Pfeiffer und Prausnitz das Bestreben haben, die Resultate der einzelnen Versuche auf eine bestimmte Strahlung zu beziehen, so können sie dies doch meist nicht mit genügender Sicherheit tun. In den wenigen Versuchen, bei denen es möglich ist, schreiben sie den Hauptanteil der Wirkung der leicht absorbierbaren α- und β-Strahlung zu. Die Resultate von Scholtz, Dixon und Wigham sowie von Strebel glauben sie auf reine β- bzw. Kathodenstrahlung zurückführen zu können. Freilich sind in den Versuchen der beiden ersten Autoren auch die γ-Strahlen zur Wirkung gelangt. Die klare Deutung fast aller besprochenen Versuche leidet eben darunter, daß die Radiumwirkung nur langsam vor sich geht und vor allem verhältnismäßig schwach ist. Pfeiffer und Prausnitz messen die Schuld an der bestehenden Unklarheit sowohl der außerordentlich geringen Menge des verfügbaren (Radium-)Materials bei, als auch zum Teil dem Umstande, daß zahlreiche Forscher gerade die wirksamsten Bestandteile der Radiumstrahlung nur zu einem geringen Teil ausgenutzt haben.

Wir können uns dieser Ansicht nach jeder Richtung hin anschließen und nur noch hinzufügen, daß bei der Ungleichmäßigkeit der Versuchs-



resultate wohl auch die Verschiedenartigkeit der Präparate mitsprechen dürfte; ich meine damit besonders die Form, in welcher das Salz verarbeitet war (Kapsel, Platte, Glimmerfilter, Metallfilter usw.) und von der doch die jeweilige Qualität der emittierten Strahlung abhängt. Dazu kommt ferner die schon oben erwähnte Fehlerquelle des Undichtwerdens der Radium- bzw. Mesothoriumkapseln, was natürlich zur Folge hat, daß die α-strahlende Radium- bzw. Thoriumemanation entweichen kann und dann eventuell eine Wirkung resultiert, die fälschlich auf β- und γ-Strahlen bezogen wird. Dieser Fehler der Apparatur erscheint aber gerade im Hinblick auf unsere Versuche so bedenklich, daß man ihn bei einer Kritik der früheren Untersuchungen mit in Betracht ziehen und die Forderung erheben muß, daß in Zukunft jedes Präparat immer auf seine Dichtigkeit geprüft und einwandfrei befunden wird. Die einheitliche Beurteilung der Versuche wurde auch dadurch erschwert, daß besonders verschieden resistente Bakterien benutzt wurden und daß der Abstand der Bakterien von der Strahlenquelle sehr variierte.

Ist also auch bewiesen, daß Bakterien durch radioaktive Strahlung beeinflußt werden, so wissen wir doch, wie aus den bisherigen Bemerkungen hervorgeht, nicht, welcher Strahlenart dabei die biologisch günstigste Wirksamkeit zukommt. Und dennoch ist hier ein Weg vorhanden, der unseres Erachtens zu einer Klärung der Verhältnisse führen dürfte. Es sind hauptsächlich dabei zwei Bedingungen zu erfüllen:

Zunächst sind alle diese Frage betreffenden Versuche vorläufig nur an einer Bakterienart vorzunehmen, die biologisch und kulturell genau bekannt ist und die auch feineren Einwirkungen gegenüber empfindlich genug ist. Als solche haben sich uns die Gonokokken bewährt. Erst wenn diese Versuche mit hinreichender Eindeutigkeit ausgefallen sind, wären sie auf andere Bakterien auszudehnen.

Zweitens muß man sich von vornherein auf den Standpunkt stellen, auf den ich oben schon hingewiesen habe, daß unter allen Umständen die physikalische Trennung der einzelnen Strahlen voneinander möglichst exakt durchgeführt wird. Eine solche ist, wie ich glauben möchte, trotz einiger Schwierigkeiten doch wohl möglich.

Als Quelle für die in Betracht kommenden α-, β- und γ-Strahlen stehen uns vor allem Mesothorium und Radium zur Verfügung, welche in den zu medizinischen Zwecken angefertigten Instrumentarien auf Platten bzw. in Röhrchen untergebracht sind. Sehr zweckmäßig für unsere Untersuchungen erwiesen sich die für die dermatologische Bestrahlungen ver-



wendeten Mesothoriumplatten, mit denen wir dann auch ausschließlich gearbeitet haben. Diese sind so konstruiert, daß auf ein quadratisches Silberplättchen, dessen Ränder schwach — tellerartig — aufgekrempelt sind, das strahlende Salz in einer Lackmasse ganz fein und gleichmäßig eingetragen ist. Nach Erhärtung des Lackes wird über dessen Oberfläche — die strahlende Fläche des Präparates — eine dünne Kupfer- oder Goldfolie gelötet. Bei dieser Anordnung kommen für die notwendige Trennung der einzelnen Strahlenarten die α-Strahlen überhaupt nicht in Frage, da sie bekanntlich durch das geringste Hindernis, also schon durch Glimmer, Papier usw., gebremst und absorbiert werden. Durch das Kupferplättchen treten danach nur die β- und γ-Strahlen, und zwar vereinigt, heraus.

Um diese beiden Strahlenarten voneinander zu isolieren, besteht folgende Möglichkeit:

Man filtriert ein möglichst starkes Mesothorium- oder Radiumpräparat durch 1·0 mm Nickel oder Messing. Hierdurch werden nach Keetmann und Mayer sämtliche β-Strahlen und etwa 3 Prozent der γ-Strahlen absorbiert. Die austretenden γ-Strahlen werden, wie aus beifolgender Figur ersichtlich, durch verschiedene übereinander in Abständen angesetzte Bleiblenden mit kreisrundem Ausschnitt so gerichtet, daß die seitlich austretenden γ-Strahlen abgefangen werden und nur die durch den Blendenausschnitt gehenden ans Ziel gelangen können. Hier ist zu beachten, daß auch die Sekundär(β-)strahlung des Nickels mit durch die Öffnung der Blenden hindurchgeht und auf diese Weise ebenfalls keine völlige Isolierung der γ-Strahlen stattfinden würde. Diesem Übelstand wird dadurch abgeholfen, daß unterhalb der obersten Blende ein starker Elektromagnet eingeschaltet wird, welcher die β-Strahlen noch vor ihrem Durchtritt durch die Blende ablenkt. Die nicht ablenkbaren γ-Strahlen treffen dann allein auf die der obersten Blende aufliegende Petrischale mit Agar und Bakterienkultur.

Aus dem mit dieser Anordnung gewonnenen Resultat für γ-Strahlen läßt sich nunmehr leicht auch ein Schluß auf die Bakterizidie der β-Strahlen ziehen. Denn macht man den eben erwähnten Versuch jetzt nach, indem man dasselbe für die γ-Strahlenversuche benutzte Präparat in derselben Entfernung, jedoch ohne Einwirkung des Elektromagneten, auf die Bakterien einwirken läßt, und ergibt sich hierbei ein Unterschied in der Zeitdauer der Einwirkung, so kann man hieraus schließen, daß die β-Strahlen bakterizid sind.

Vorversuche mit der beschriebenen Blendenanordnung, deren Leitung Herr Prof. Cl. Schäfer in außerordentlich liebenswürdiger Weise über-



nommen hatte, habe ich im physikalischen Institut angestellt. Sie haben ergeben, daß der in ihnen eingeschlagene Weg jedenfalls für unsere Zwecke gangbar ist und zur Isolierung der β- und γ-Strahlen ausreichen dürfte.

An der Anstellung der Versuche selbst bin ich leider durch äußere Umstände, durch die bestehende Ungunst der Verhältnisse, bisher ge-

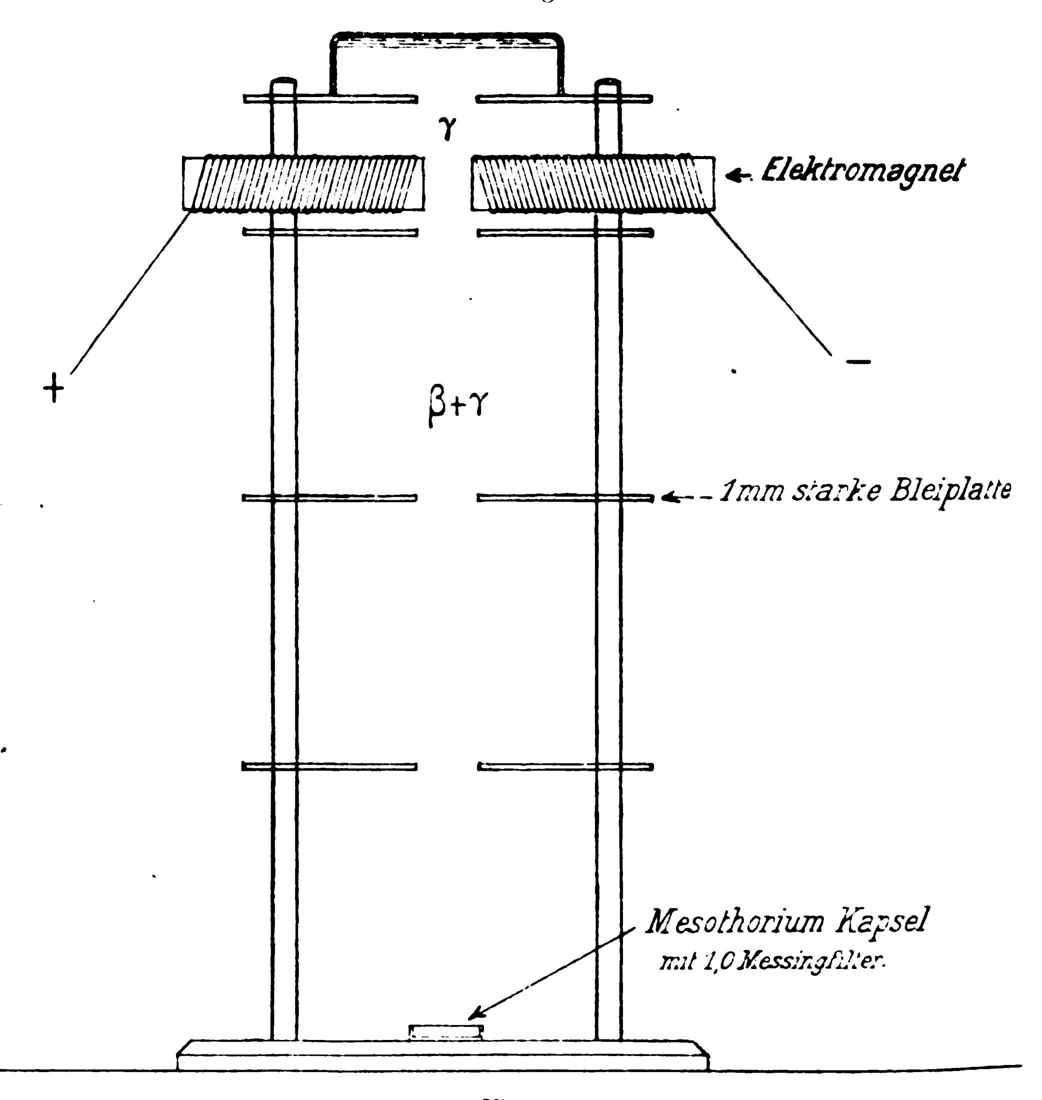


Fig. 1.

hindert worden, so daß ich nur imstande war, einen Teil, den Einfluß der α-Strahlen auf Bakterien betreffend, abzuschließen. Auch dies wäre mir aber nicht möglich gewesen, wenn ich nicht durch die überaus tätige und verständnisvolle Mithilfe meiner Mitarbeiterin, Frau **Herta Pick**, unterstützt worden wäre. Ohne ihren Fleiß und ihre Kenntnisse auf dem Gebiete der bakteriologischen Technik hätte besonders der zweite Teil



der folgenden Untersuchungen nicht so weit gefördert werden können, wie dies schließlich trotz mannigfacher Hindernisse noch möglich war.

Des weiteren wären die folgenden Untersuchungen nicht durchzuführen gewesen, wenn mir nicht die dazu notwendigen recht großen und wertvollen Mengen von Thorium X von der Auergesellschaft in Berlin zur Verfügung gestellt worden wären. Dies ist in bereitwilligster und äußerst liberaler Weise geschehen. Auch die Herren im physikalischen Laboratorium dieser Gesellschaft, so vor allem die Herren Dr. Mayer, der leider verstorbene Dr. Keetmann und Dr. Bahr, haben mir oft ihre freundliche Unterstützung gewährt, wenn ich Fragen zu stellen hatte. Für alle diese Mitwirkung danke ich herzlich.

Aschkinass und Caspari haben nicht nur den Beweis der bakteriziden Wirkung von Radiumstrahlen erbracht, sondern es gebührt ihnen auch das Verdienst, wohl als erste ihre Versuche so angeordnet zu haben, daß in ihnen die biologische Wirksamkeit der verschiedenen Strahlenarten verglichen werden konnte.

Sie wendeten ein Präparat, das aus 1 g Barium-Radiumbromidkristallen bestand, teils mit Filter (0·1 Aluminium), teils ohne Filter, so daß das strahlende Salz frei zutage lag, an. Im ersten Falle, bei dem also die Strahlung durch Aluminium, außerdem noch manchmal durch das Glas der verwendeten Petrischale filtriert wurde, erhielten sie bei einer Expositionszeit von 48 Stunden keine „unzweideutige Wirkung". Es ist allerdings fraglich, ob nicht bei einer Verlängerung dieser Bestrahlungsdauer, die freilich in Anbetracht der Menge der benutzten strahlenden Substanz schon recht beträchtlich erscheint, in Analogie mit den Erfahrungen mit Röntgenstrahlen doch noch eine Einwirkung zustande gekommen wäre. Wurde aber das Präparat offen in die Petrischale gelegt, und zwar so, daß es sich 4 bis 10 mm senkrecht unterhalb der Impfstelle befand, so erhielten die Autoren schon nach 2 bis 4 Stunden eine ganz deutliche Wachstumshemmung. Alle Einwände, die sich die beiden Forscher gegen ihre eigenen Versuchsresultate in sorgsamer Weise machten, fielen zugunsten einer direkten Wirkung der radioaktiven Strahlung aus. Filterten sie nicht mit 0·1 mm, sondern mit 0·001 mm Aluminium, so war die Wachstumshemmung noch deutlich, aber geringer als bei filterloser Bestrahlung.

Hieraus geht hervor, daß in der ersten Versuchsanordnung die durchdringenderen β- und die γ-Strahlen, in der zweiten außer diesen beiden auch noch die leicht absorbierbaren β- und die α-Strahlen zur Geltung kamen. Da der 0·1 mm Aluminium passierende Anteil das Wachstum der Bakterien nicht hemmte, fällt die bakterizide Wirkung den weichen α- und β-Strahlen zu. Wahrscheinlich dürfte sie sogar bei der zweiten Anordnung mit kurzer



Bestrahlungsdauer auf die α-Strahlung allein bezogen werden, da ein schädigender Einfluß nicht mehr zu erkennen war, sobald die Entfernung des Radiumpräparates von der Bakterienkultur 6 cm groß, also größer als die Reichweite von α-Strahlen in Luft, genommen wurde.

Hierher gehören auch die Versuche anderer Autoren mit der α-strahlenden Radiumemanation, die, wie Pfeiffer und Prausnitz berichten, in ihrer Mehrzahl eine positive Einwirkung auf die Bakterienkultur im Sinne einer Wachstumshemmung ergaben. Dagegen war der abschwächende Einfluß auf die Virulenz von Tuberkelbazillen nicht so günstig und auch die Wachstumshemmung anderer Bakterien schien hierbei nur dann vorhanden zu sein, wenn die Möglichkeit, an der Oberfläche zu wirken, gegeben war. In der Tiefe von Gelatinenährböden oder in Bouillonkulturen waren die Resultate negativ oder nicht nennenswert.

Mit den letzterwähnten Ergebnissen stimmen überein die in neuerer Zeit von Plesch und seinen Mitarbeitern (Karczag, Keetmann, Pappenheim) sowie von Hirschfeld und Meidner vorgenommenen Versuche, die sich des neuerlich bekannt gewordenen Zerfallsproduktes des Mesothoriums, des stark α-strahlenden Thorium X, bedienten. Die ersten Autoren setzten es dem Agar zu, die letzten der Bouillon, und beide fanden keine oder, trotz Anwendung hoher Aktivitäten, nur geringe Einwirkung der α-Strahlen. Wieder andere, so auch Schwarz und Zehner, konstatierten beim Thorium X eine sicher erkennbare Beeinflussung des Bakterienwachstums.

Wir werden die Verschiedenheit dieser Resultate verstehen lernen, wenn wir uns gewisse Eigenschaften des Thorium X und der von ihm emittierten Strahlung kurz vergegenwärtigen.

Das Thorium X ist ein Zerfallskörper des Mesothoriums und gibt infolge seiner Kurzlebigkeit in sehr energischer Weise Heliumatome, also α-Strahlen, ab. Während seines Zerfalls entsteht dauern eine Reihe neuer Körper von noch kürzerer Lebenszeit als Thorium X, die zumeist ebenfalls α-Strahlung aussenden, so zwar, daß im ganzen vier α-Strahler vorhanden sind, aber auch β- (Thorium B und D) sowie γ-strahlende (Thorium D) Zerfallskörper. Thorium X ist ein fester Körper, der in Wasser löslich ist. Da, wie oben erwähnt, seine α-Strahlung außerordentlich energisch ist, genügt eine verschwindende Menge dieser Materie, um in einer Lösung die gebräuchlichen Aktivitäten, die nach sogenannten elektrostatischen Einheiten (e. s. E.) gemessen werden, zu erhalten. Der rein chemische Wirkungskreis dürfte also sehr eng begrenzt und daher in unseren späteren Erörterungen zu vernachlässigen sein. Die Wasserlöslichkeit bedingt andererseits eine sehr bequeme Anwendung, wie sie bereits in der praktischen Medizin bei Vornahme von Trinkkuren, intravenösen Injektionen usw. stattfindet, auch für unsere Versuche insofern, als wir das Thorium X wie jedes andere — chemische — Desinfiziens benutzen können. Selbstverständlich müssen wir hierbei der bekannten Eigenschaft der α-Strahlen, außerordentlich leicht absorbiert zu werden, Rechnung tragen. Wir haben schon erwähnt, daß das geringste Hindernis



sie bremst, so Luft, durch die sie höchstens 5·7 cm weit durchtreten können, dünnes Papier, Glimmer usw.

Man wird also darauf Bedacht nehmen müssen, die Lösung in möglichst dünner Schicht zu verwenden, da sonst aus tieferen Lagen die α-Strahlung nur teilweise, verlangsamt oder womöglich gar nicht zur Wirkung gelangen würde. Da die oberste Schicht der Flüssigkeit also die eigentliche, voll ausnutzungsfähige, strahlende Fläche darstellt, wird man sie möglichst groß wählen. Auch die Bakterienkultur wird oberflächlich in dünner Schichte anzulegen sein. Vermischt man Thorium X mit anderen Substanzen, so dürfen, was jedoch vielfach geschieht, keine Fällungen auftreten, da so die Resultate nicht verwertbar werden. Außer den zu beeinflussenden Bakterien sollten möglichst wenig andere korpuskuläre Elemente in der Lösung vorhanden und das Flüssigkeitsvolumen, innerhalb dessen die α-Strahlen wirken sollen, immer das gleiche sein.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die eben geschilderten Versuchsresultate mit Ausnahme derjenigen von Aschkinass und Caspari nicht mit Sicherheit auf die α-Strahlung bezogen werden können, wie gelegentlich der Erörterung der Halberstädterschen Versuche ebenfalls schon eingewendet werden mußte. Ferner geht daraus hervor, daß die negativen bzw. nicht eindeutigen Ergebnisse derjenigen Autoren, die Thorium X dem Agar oder der Bouillon zugesetzt haben, daher rühren können, daß durch die in diesen Medien vorhandenen Bedingungen (erstarrter Zustand des Agar, kolloidale Substanzen in der Bouillon) die α-Strahlen in der Passage gehemmt und schon an und für sich wohl ziemlich reichlich absorbiert werden. Wendet man nämlich eine geeignetere als obige Versuchsanordnung an, so läßt sich, wie in einem der folgenden Versuche anschaulich gemacht werden soll, leicht ein Einfluß der α-Strahlung erweisen.

Schälchenversuche mit Thorium X.

Die Versuchsanordnung, welcher wir uns bedienten, war folgende:

An den Boden einer Petrischale (1) von 9 cm Durchmesser wird mit Siegellack ein Schälchen (2) von 4 cm Durchmesser befestigt und über das Schälchen 2 eine Schale (3) von 7 cm Durchmesser gestülpt und alles mit dem Deckel der Schale 1 bedeckt. Auf den Boden von Schale 3 werden 10 bis 15 ccm Aszitesagar ausgegossen, auf welchen Gonokokken dicht und gleichmäßig ausgesät werden. In Schale 2 kommt Thorium X, und zwar gewöhnlich in $2^1/_2$ bis 3 ccm Flüssigkeit, so daß der Boden des Schälchens eben damit bedeckt ist. Die Entfernung: Thorium X-Niveau bis Kulturoberfläche betrug dann gewöhnlich etwa 5 mm.



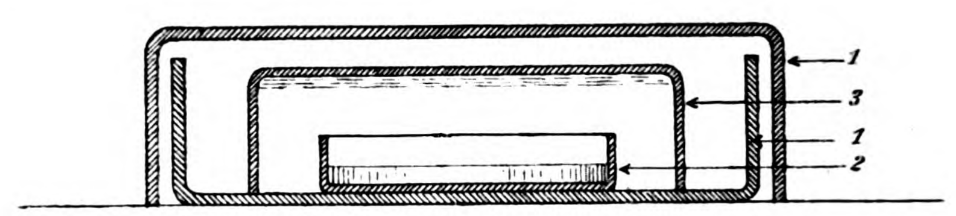


Fig. 2.

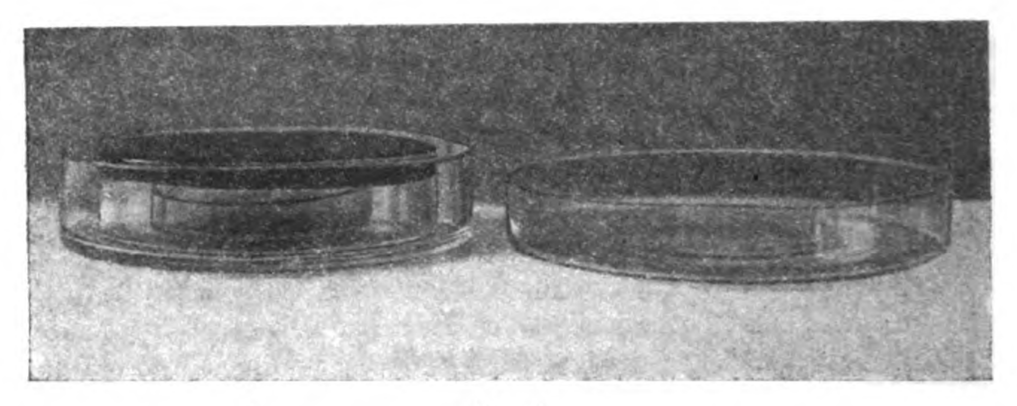


Fig. 3.

Versuch Nr. 1.

28. 3. 14. 0·5 ccm Thorium-X-Lösung, enthaltend 500 e. s. E., werden mit physiologischer Kochsalzlösung auf 5 ccm verdünnt.

Schale 3 wird gleichmäßig mit Gonokokkensuspension beimpft, Schale 2 mit 2·5 ccm Thorium X-Lösung = 250 e. s. E. gefüllt, beides in der beschriebenen Anordnung 24 Stunden lang im Brutschrank bestrahlt.

In derselben Weise wird noch ein Parallelversuch unter den gleichen Bedingungen vorgenommen.

Als Kontrolle wird ein dritter Versuch vorbereitet, bei dem Schale 2 statt Thorium X 2·5 ccm Kochsalzlösung enthält.

29. 3. 14. Resultat: In allen drei Schalen sind reichlich Gonokokken gewachsen.

Versuch Nr. 2.

4. 4. 14. Anordnung des Versuches wie am 28. 3. 14.

Versuchsschale: 4000 e. s. E. Thorium X.

Kontrollschale: NaCl.

5. 4. 14. Resultat: Versuchsschale: Nur an zwei Seiten der Schale ganz spärliches Wachstum. Zentrum klar, völlig frei von Gonokokken. Kontrollschale: Überall reichliches gleichmäßiges Wachstum. Überimpfung auf Aszitesagar.

6. 4. 14. Die Gonokokken sowohl vom Rande der Versuchs- wie von den Kontrollschalen ergeben in gleicher Weise reichliches Wachstum.



Das Gesamtresultat beider Versuche ist:

250 e. s. E. Bestrahlung 24 Stunden: Ohne Effekt.

4000 e. s. E. Bestrahlung 24 Stunden: Kein Wachstum im Zentrum, sondern nur am Rande; die Randgonokokken anscheinend ungeschädigt, da sie, überimpft, wieder angehen; also am Rande nur Wachstumsverminderung.

Wir sehen also, daß im ersten Versuche eine Aktivität von 250 e. s. E. nicht ausreichend war. und daß beim Thorium X eine nicht ganz geringe Konzentration notwendig ist, um einen deutlich sichtbaren Einfluß auf die Gonokokken auszuüben. Das spärliche Wachstum der Gonokokken an den Rändern der Schale zeigte, daß auch hier eine Wachstumsbeeinträchtigung stattgefunden hatte. Die trotz derselben aufgegangenen Kolonien erwiesen sich insofern nicht als geschädigt, als sie bei der Übertragung auf neuen Nährboden in normaler Weise wuchsen.

Plesch und Karczag haben ihre Versuche mit Thorium X an Bacterium coli commune angestellt und dabei im Jahre 1912 (Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden) keine Wirkung gesehen: „Das Bacterium coli commune konnte selbst durch die größten Aktivitäten in seinem Wachstum nicht beeinflußt werden.“ Später scheinen sich die Resultate gebessert zu haben, da Plesch (mit Karczag und Keetmann) angibt, daß sie bei einer Aktivität von 5 Millionen Macheeinheiten (= 5000 e. s. E.) Thorium X, das sie dem Agar beimengten, eine Wachstumshemmung bekamen. In der Tat lassen sich mit unserer Technik aber schon bei Anwendung der Hälfte, also 2500 e. s. E., sichere Wirkungen nachweisen.

Versuch Nr. 3 (Coliversuch).

2 Agarplatten, die eine besät mit 0·5 ccm einer Coliaufschwemmung in NaCl, enthaltend $^1/_4$ Öse Bakterien, die andere wie oben, aber mit $^1/_2$ Öse Bakterien besät, werden beide 24 Stunden lang mit 2500 e. s. E. Thorium X in 3 ccm NaCl-Lösung bestrahlt.

2 Kontrollschalen mit je $^1/_4$ bzw. $^1/_2$ Öse Bakterien bleiben ohne Bestrahlung.

Resultat: Nach 24 Stunden war in beiden Versuchsschalen völlige Wachstumshemmung eingetreten. Nach Entfernung des Thorium X-Schälchens und Belassen von weiteren 24 Stunden im Brutschrank keimte noch eine Anzahl Kolonien aus. Ferner war die immer ziemlich scharf abgegrenzte kreisrunde Hemmungszone wie in den sonstigen Schälchenversuchen hier nicht zu konstatieren, weil auch im Zentrum der Platte einige Kolonien nachwuchsen.

In den Kontrollschalen ungehemmtes Wachstum.



Wir können demnach im Gegensatz zu Plesch und Karczag feststellen, daß mit unserer Technik Thorium X gegenüber dem von uns verwendeten Stamm von Coli eine deutliche, stark wachstumshemmende Wirkung besitzt.

Waren die bisherigen Versuche nur an eben ausgesäten Gonokokkenkulturen angestellt, um die wachstumshemmende Wirkung der α-Strahlen zu zeigen, so läßt sich auch der stark bakterientötende Einfluß dieser Strahlen in geeigneter Versuchsanordnung nachweisen.

Läßt man nämlich Plattenkulturen von Gonokokken 24 Stunden im Brutschrank auskeimen, bestrahlt sie auf die eben beschriebene Weise und impft sie dann nach 24 Stunden auf Aszitesagar weiter, so ergibt sich folgendes:

Bestrahlte Gonokokken aus dem Zentrum der Platte gehen, von neuem überimpft, nicht mehr an; Gonokokken vom Rande gehen leicht an, ebenso leicht wie die unbestrahlten Kontrollen desselben Stammes.

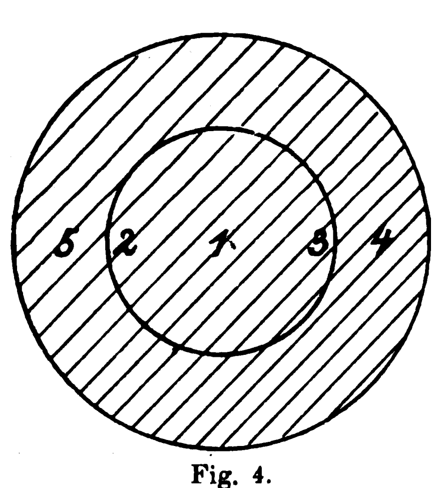


Fig. 4.

Versuch Nr. 4.

17. 4. 14. 3 Schalen werden mit Gonokokken beimpft.

18. 4. 14. Schale I (Gk. +++) bestrahlt mit 3 ccm Thorium X, enthaltend 3000 e.s.E. Schale II und III Kontrollen (Gk. +++).

19. 4. 14. Abimpfung von Schale I, und zwar aus der direkt über dem Thorium X-Schälchen befindlichen Zentralzone und aus der Randzone.

20. 4. 14. Resultat: Röhrchen 1 kein Wachstum, Röhrchen 2 kein Wachstum, Röhrchen 3 kein Wachstum, Röhrchen 4+++, Röhrchen 5 +++ (s. Fig. 4).

Der Nachweis, daß es die α-Strahlen sind, welche diese Wirkungen hervorrufen, läßt sich leicht durch folgenden Versuch führen:

Legt man nämlich über das Thorium X-Schälchen ein Blatt Papier, so daß die α-Strahlung vollkommen absorbiert wird und nicht an die Gonokokken gelangen kann, so tritt keine Wachstumshemmung auf, weder im Zentrum noch am Rande.

Versuch Nr. 5.

29. 6. 14. 4000 e. s. E. 24 Stunden Bestrahlung.

Schale 1: Anordnung des gewöhnlichen Schälchenversuches. Schale 2: Über das Thorium X ein Blatt Papier gelegt. Schale 3: Kontrolle.

30. 6. 14. Resultat: Schale 1: Zentrum frei, nur am Rande spärliches Wachstum. Schale 2: Reichliches Wachstum am Rande und im Zentrum. Schale 3: Ebenso wie Schale 2.

Diese einfachen Versuche, die, öfter wiederholt, immer dasselbe Resultat ergaben, zeigen eine deutliche Einwirkung der α-Strahlen auf Gonokokken, welche von Entwicklungshemmung bis zur Abtötung geht.

Mit einem solchen Ergebnis müssen wir uns, trotzdem uns eigene vergleichende Erfahrungen über die β- und γ-Strahlenwirkung fehlen, auf die Seite derer stellen, welche die Meinung vertreten, daß die biologische Differenzierung von harter und weicher Strahlung nicht besonders stark oder eindeutig ausgesprochen ist. Man ist sogar versucht, noch einen Schritt weiter zu gehen und im Hinblick auf die bisher vorliegenden verwertbaren experimentellen, vor allem aber auch praktischen Erfahrungen anzunehmen, daß die weniger durchdringenden, leichter absorbierbaren Strahlengattungen die eigentlichen Träger der biologischen Wirkung darstellen. So ist ja ferner aus klinischen Beobachtungen bekannt, daß z. B. das Thorium X in kleinen Dosen auf die Zellen der blutbildenden Organe eine anregende Wirkung ausübt, daß es in starken Konzentrationen dagegen normale wie pathologische Leukozytenformen vernichten kann. Weiterhin haben die α-Strahlen auf gewisse oberflächliche Hauterkrankungen, z. B. Psoriasis, Ekzem, Lupus erythematodes usw., einen ausgesprochenen heilsamen Einfluß, ebenso wie dasselbe nach eigenen Erfahrungen und denen anderer Autoren für die mittelweiche Strahlenqualität der Röntgenstrahlen gilt. Hiermit steht scheinbar in Widerspruch, daß in der modernen Tiefenbestrahlungstherapie der günstige Einfluß auf die malignen Tumoren mit der Härte der angewendeten Röntgenstrahlung gewachsen ist. Auf die praktischen Gründe, die zu dieser Behandlungsmethode führen mußten, bin ich schon oben eingegangen. In theoretischer Hinsicht scheint es nicht leicht, kurz eine Erklärung für die hier in Betracht kommenden Vorgänge zu geben. Es möge der Hinweis genügen, daß man die Wirkung der härtesten Röntgen- (und γ-)strahlen auf die Erzeugung von Sekundärstrahlung im Gewebe zurückführen will. Wäre das bewiesen, so würde in der Tat die gesamte biologische Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen durch die Absorption weicherer Strahlen in einheitlicher Weise erklärt sein. Sofern wir uns aber auf einen solchen Standpunkt stellen, tritt die alte, zwar nicht vergessene, aber in letzter Zeit zurückgedrängte Lehre wieder in den Vordergrund, daß der harten Strahlung eine Wirkung nicht zuzuerkennen sei, die günstiger ist, als es dem Grade der Absorption ent-



spricht, sondern daß es lediglich die Absorption der Strahlung ist, welche die Wirkung vermittelt.[1] Ist viel Strahlung vorhanden und kann viel absorbiert werden — diese Bedingungen treffen auf unsere α-Strahlenversuche zu —, dann sehen wir auch eine starke Wirkung. Unsere Experimente und Darlegungen würden demnach von neuem eine Bestätigung und Stütze dieses alten Satzes bilden.

Anhang.

Über partielle Schädigung von Bakterien durch α-Strahlen.

Es ist möglich, durch Verabfolgung von Medikamenten den lebenden Organismus nicht nur in der Gesamtheit seiner Funktionen, sondern auch durch vorsichtige Dosierung und Auswahl partiell zu beeinflussen. Selbst bei niedrig organisierten, einzelligen Lebewesen, wie z. B. den Trypanosomen, ist dies geglückt. Man fand, daß gewöhnlich die am feinsten reagierende Funktion des Organismus die Fortpflanzungsfähigkeit darstellt, die deshalb auch zuerst gestört wird. So können medikamentös beeinflußte Trypanosomen schon lange nicht mehr infektionstüchtig sein, obwohl ihre Beweglichkeit noch scheinbar ganz normal und unbeschädigt erhalten geblieben ist. Es lag nahe, diese Erfahrungen auch auf unsere Bakterienversuche zu übertragen. In dieser Richtung liegen schon Versuche an gefärbten und farbstoffbildenden Bakterien vor.

So haben nach Pfeiffer und Prausnitz verschiedene Autoren das Auftreten farbloser Kolonien von gefärbten Bakterien nach Einwirkung von Radiumemanation gesehen, desgleichen haben Bouchard und Balthazard bei sonst normalem Wachstum nur eine schwache Färbung von Fluoreszens und Pyocyaneus unter denselben Bedingungen festgestellt. Bestrahlten sie stärker, so waren zwar die Kolonien ungefärbt, aber auch das Wachstum wurde gehemmt. Eine Pyocyaneuskultur wuchs nach Verjagung der Emanation in den nächsten zwei bis drei Generationen noch farblos. Auch Aschkinass und Caspari sahen bei Prodigiosus ähnliches. Sie berichten, daß die überimpften Keime zur Entwicklung kamen, „wenn auch langsam und mit geringer Farbstoffbildung“.

Unsere Versuche wurden an Gonokokken angestellt, von denen viele Stämme bekanntlich die Eigenschaft haben, blauen Lackmus-Dextroseagar zu röten. Werden nun auf solchen Agar ausgesäte Gonokokken einer schwachen Bestrahlung mit Thorium X ausgesetzt,

[1] Nachdem diese Untersuchungen lange abgeschlossen waren, ist das bedeutsame Buch von Krönig und Friedrich erschienen, in welchem die beiden Autoren auf anderem Wege zu derselben Anschauung wie der hier ausgesprochenen gelangt sind.



so kann man finden, daß sich die bestrahlten Nährböden nach 24 Stunden nicht gerötet haben, sondern blau geblieben sind. An unbestrahlten Kontrollen ist nach 24 Stunden deutliche Rötung vorhanden. Dabei war zu konstatieren, daß das Wachstum der Gonokokken keine erkennbare Einbuße erlitten hatte, da gegenüber der Kontrolle kein Unterschied an Dichtigkeit festzustellen war. Nach weiteren 12 Stunden waren dann auch die bestrahlten Nährböden gerötet, jedoch nicht so intensiv wie die Kontrolle.

Versuch Nr. 6.

	Wachstum:		Rötung:	
Thorium X	nach 24 Stunden:	+++	nach 24 Stunden:	keine
1000 e. s. E.	„ 36 „	+++	„ 36 „	deutlich
1 Stunde	„ 72 „	+++	„ 72 „	stark
	nach 24 Stunden:	+++	nach 24 Stunden:	keine
1000 e. s. E.	„ 36 „	+++	„ 36 „	deutlich
4 Stunden	„ 72 „	+++	„ 72 „	stark
Kontrolle:	nach 24 Stunden:	+++	nach 24 Stunden:	stark
	„ 36 „	+++	„ 36 „	stark
	„ 72 „	+++	„ 72 „	stark

Die Nährböden werden durch die Bestrahlung nicht verfärbt. Als Kontrolle wird eine Lackmus-Dextroseplatte für 24 Stunden der Bestrahlung von 1000 e. s. E. ausgesetzt und dann mit Gonokokken beimpft. Nach weiteren 24 Stunden ist, wie üblich, auf der Platte ungehemmtes Wachstum und starke Rötung zu konstatieren.

Hiernach scheint die Annahme berechtigt, wenn sie auch noch nicht gegen jeden Einwand gesichert ist, daß die Fähigkeit der Gonokokken, Säure zu bilden, empfindlicher geschädigt worden ist, als diejenige sich fortzupflanzen, da die Säurebildung temporär aufgehoben, dagegen das Weiterwachstum sowie die Übertragungsfähigkeit und das Wachstum auf neuem Nährboden nicht behindert worden sind.

II.

Die durch die vorstehenden Untersuchungen erwiesenen, ziemlich beträchtlichen bakteriziden Kräfte der α-Strahlen sowie die bequeme Anwendungsmöglichkeit, die das Thorium X infolge seiner Wasserlöslichkeit bietet, lassen die Frage berechtigt erscheinen, ob es sich verlohnte, dieses Mittel als therapeutisches Desinfiziens zu verwerten. Da es ferner geruchlos und innerhalb gewisser Grenzen ziemlich ungiftig ist, schien diese Substanz für eine solche praktische Verwendung



geeignet zu sein. Dagegen sind es vor allem ökonomische Rücksichten, die bekanntlich bei der Auswahl eines desinfizierenden Mittels in hohem Maße mitsprechen, auf Grund deren die obige Frage mit „Nein“ beantwortet werden muß. Schon der ziemlich hohe Preis des Thorium X dürfte einer allgemeinen Verwendung des Mittels hinderlich sein. Und wenn man auch in dieser Beziehung ein weitgehendes Entgegenkommen der Thorium X produzierenden Firmen erwarten könnte, so stünde wiederum die rasche Zerfallszeit — es zerfällt in 3·7 Tagen zur Hälfte seines Wertes — und die hierdurch auch zeitlich beschränkte Anwendungsmöglichkeit seiner Verbreitung im Wege.

Aber alle solche Widerstände wären immerhin zu überwinden, wenn die desinfizierende Kraft des Thorium X sich wirklich als überragend erweisen würde. Dies ist jedoch nicht der Fall. Es muß gesagt werden, daß die Konzentration des Thorium X bzw. die Zahl der elektrostatischen Einheiten und die Dauer der Einwirkung, welche nötig sind, um eine bakterientötende Wirkung zu erzielen, nicht ideal sind. Unter „ideal“ im Sinne einer praktischen Verwendbarkeit möchte ich verstehen, daß die Konzentration nicht so stark sein darf, um eine Schädigung — sei es der Haut, sei es der Schleimhaut, zum Beispiel bei Gonorrhoe — zu verursachen, und die Dauer der Einwirkung so bemessen sein muß, daß sie eine eventuelle Verwendung des Thorium X in der Therapie zuläßt. Beides trifft beim Thorium X nicht zu, denn die wachstumshemmende Wirkung wird erreicht innerhalb kürzerer Zeit erst bei sehr hohen Konzentrationen oder bei niedrigeren Konzentrationen (2000 bis 3000 e. s. E.) nur nach mindestens 6stündiger Einwirkung. Diese hemmende Wirkung gilt auch bloß für den ersten Tag der Beobachtung. Schon am folgenden ist wieder Kolonienwachstum zu konstatieren.

1000 e. s. E. und 1stündige Einwirkung möchte ich als ideale Konzentration für die Therapie bezeichnen. Es ergeben jedoch 1000 e. s. E. trotz 18stündiger Einwirkung am zweiten Tage noch etwa 20 Kolonien. Selbst 6000 e. s. E. bei 3stündiger Bestrahlung haben eine dauernde Hemmung nicht hervorgerufen. Am zweiten Tage waren immer noch 10 Kolonien nachgewachsen (s. Versuch 7 bis 10).

Die Angaben über das Wachstum beziehen sich natürlich auf die direkt bestrahlte Zone der Platte. Nach den obigen Zeiten wurde die Bestrahlung unterbrochen und die Schale mit der Gonokokkenkultur herausgenommen. Beobachtung bis 72 Stunden.

Kontrollen und Abimpfungen restierender Kolonien auf Aszitesagar zeigten sämtlich ungehemmtes Wachstum.



Versuch 7 bis 10.

Bestrahlungsdauer	1000 e. s. E.	2000 e. s. E.	3000 e. s. E.	4000 e. s. E.	6000 e. s. E.
1 Std.	+++	+++	+++	+++	+++
2 „	+++	+++	+++		s. st. gehemmt
3 „ 1. Tag	sp. Wa.				
2. „	+				10 Kol.
6 „ 1. „	s. sp. Wa.	—	—		
2. „	etwa 30 Kol.	sp. Wa.	sp. Wa.		
18 „ 1. „	2 Kol.	—			
2. „	etwa 20 Kol.	10 Kol.			

Diese Resultate verschlechtern sich noch und zwar im Sinne unserer früheren Ausführungen, wenn man die Technik ändert und die Thorium X-Lösung, wie wir dies mit Rücksicht auf spätere Versuche tun mußten, direkt mit einer wässerigen (NaCl-)Gonokokkenaufschwemmung zusammenbringt. Wir sehen, daß hierbei 1000 e. s. E. noch nach vierstündiger Einwirkungsdauer ungehemmtes Wachstum zulassen, während in dem früheren (Schälchen-)Versuch nach 3 Stunden nur spärliches Wachstum zu konstatieren war. Auch am zweiten Beobachtungstage war das Wachstum noch nicht ungehemmt.

Versuch 11.

	1000 e. s. E. in Luft (Schälchenversuch)	1000 e. s. E. in Wasser (NaCl-Lösung)
1 Std.	+++	+++
2 „	+++	+++
3 „	sp. W. +	+++
4 „		+++

Nach diesen Versuchen erscheint eine Verwendung des Thorium X als therapeutisches Desinfiziens durchaus unlohnend, und es wären darüber wohl die Akten zu schließen. Immerhin mußte man sich doch vor Augen halten, daß es sich hier nicht um eines der üblichen chemischen Desinfizientien handelt, sondern daß das Thorium X auf physikalischem Wege, lediglich vermöge seiner ihm innewohnenden Strahlungsenergie wirkt. Diese Eigenschaft ließ uns daher unsere Versuche fortsetzen und zwar nach der Richtung, ob vielleicht durch Kombination dieses physikalischen mit einem chemischen Mittel

ein Einfluß auf die Wirksamkeit der einen oder anderen Komponente zu konstatieren sei.

Kombinationen mehrerer chemischer Desinfektionsmittel sind schon vielfach versucht worden mit verschiedenem, voneinander oft sehr abweichendem Resultat. In letzter Zeit war es namentlich Bürgi, der dem Mechanismus solcher Kombinationen sein Interesse zuwandte und hierfür theoretisch begründete Gesetze zu schaffen suchte. Das Zusammenwirken eines physikalischen mit einem chemischen Faktor hat jedoch relativ viel weniger Berücksichtigung gefunden. Und doch hat sich ergeben, daß in solchen Experimenten meistens eine Verbesserung der desinfizierenden Kraft resultierte, die so groß sein konnte, daß diese Untersuchungen sogar die Grundlage für eine spätere Übertragung in die Praxis gaben. So führe ich an: die Erhöhung der bakteriziden Wirkung des strömenden Wasserdampfes durch Zusatz von 0·1prozentigem Formalin, die zur Konstruktion des Rubner-Apparates führte; ferner die Tatsache, daß eine Temperaturerhöhung stets den Desinfektionseffekt eines chemischen Mittels sehr erheblich steigert (zitiert nach Gottschlich). Man begnügte sich mit der Feststellung dieser Tatsachen und versuchte nicht — jedenfalls ist davon, soweit ich sehen konnte, nichts erwähnt —, ihnen eine theoretische Begründung oder Erklärung zu geben.

Wir selbst ließen uns bei der Vornahme unserer Versuche von der Idee leiten, daß möglicherweise die Desinfektionswirkung der chemischen Komponente, besonders wenn sie eine Metallverbindung ist, nach Hinzufügen von Thorium X durch Sekundärstrahlung verstärkt werden könne. Man würde sich den Vorgang dabei in der Weise vorstellen können, daß die Bakterien mit dem chemischen Desinfiziens, z. B. einem Metall, eine mehr oder weniger feste Bindung eingehen könnten, und daß dann in diesem Komplex sowohl durch direkte Bestrahlung der Bakterien als auch besonders indirekt durch Erzeugung einer wirksamen Sekundärstrahlung der Metallteilchen die Bakterien die beabsichtigte Schädigung erlitten. Dabei brauchte die Bakterien-Metallverbindung an sich nicht zum Absterben der Bakterien zu führen, und ebensowenig würde dies nach unseren bisherigen Thorium X-Versuchen die Bestrahlung allein zur Folge haben.

Diese Hypothese, so gut sie sich als „Arbeitshypothese“ bewährte, hat sich nicht als wahrscheinlich erwiesen. Abgesehen davon, daß von einer durch α-Strahlung hervorgerufenen Sekundärstrahlung wohl überhaupt noch keine sicheren theoretischen Vorstellungen existieren dürften, müßten unseres Erachtens Versuche, die eine solche Voraussetzung bestätigen sollen, doch wenigstens folgende Bedingungen erfüllen:



Da Metalle, besonders diejenigen mit hohem Atomgewicht, eine sehr starke Sekundärstrahlung aussenden, müßten zunächst die mit Schwermetallverbindungen und Thorium X angestellten Kombinationsversuche eine stärkere Desinfektionskraft aufzeigen als solche, die mit nichtmetallischen Desinfizientien vorgenommen werden. Ferner: Würde man diese Versuche so anordnen, daß man in einer Serie zuerst das chemische, danach das physikalische Mittel auf die Bakterien einwirken ließe, während in einer zweiten Serie das Umgekehrte der Fall sein müßte, so dürfte wohl erwartet werden, daß dort die stärkere Desinfektionskraft zutage träte, wo, wie in der ersten Serie, die α-Strahlen bereits das Metall bzw. die Metall-Eiweißverbindungen vorfänden. Dies müßte ganz besonders dann zutreffen, wenn die Einwirkungsdauer für α-Strahlen, wie immer in unseren Versuchen, länger bemessen ist als für die Metallverbindungen. Unsere Versuche sind nach beiden Richtungen ganz ergebnislos verlaufen, so daß wir später diese Idee fallen lassen mußten (vgl. auch S. 295).

Wie naheliegend und bestechend aber der Gedanke ist, geht wohl daraus hervor, daß ihn Halberstädter, einer unserer erfahrensten Autoren auf dem Gebiete der experimentellen Strahlentherapie, ebenfalls erwogen hat.

Schon in seiner ersten Arbeit berichtet er, bei bestimmter Filtrierung der primären Radiumstrahlen Unterschiede in der Wirkung auf Trypanosomen gesehen zu haben, die er einmal in kolloidalem Eisen, ein anderes Mal nur in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt hatte. Er führt diesen Gedanken in seiner zweiten Arbeit mit Goldstücker näher aus und unternimmt es dort, seine Richtigkeit durch Versuche zu beweisen. Die Autoren glauben, aus ihren Resultaten schließen zu dürfen, daß „Enzytol, Elektrokuprol und Elektromartiol bei geeigneter Dosierung die Strahlenwirkung verstärken".

Ich möchte dazu bemerken, daß die Versuche nur mit Röntgenstrahlen in enorm hoher Dosierung von mehreren hundert X vorgenommen wurden, daß die Trypanosomen in den eben angegebenen, natürlich in unwirksamer Konzentration verwendeten Versuchsflüssigkeiten aufgeschwemmt waren und die Versuchsresultate aus dem positiven bzw. negativen Impfergebnis auf Mäuse beurteilt wurden.

Die Schlußfolgerung gründet sich auf zwei genügend deutlich ausgefallene Versuche, die mit elektrokolloidalem Eisen als Suspensionsflüssigkeit angestellt waren, und soll wohl nur für diese beiden Experimente gelten. Es ist in der Arbeit nicht gesagt, ob solche Versuche öfter wiederholt worden sind und ob sich dabei eine Verstärkung der Strahlenwirkung gesetzmäßig ergab, so daß man an eine Verallgemeinerung dieses Satzes denken könnte. Bevor wir eine solche annehmen, möchten wir noch mehr Versuche abwarten, können uns andererseits aber auch auf Grund unserer eigenen, oben dargestellten Erfahrungen der Halberstädterschen Ansicht noch nicht anschließen. Wir werden darin bestärkt durch Ergebnisse negativer Art, die Halberstädter und Goldstücker selbst zu ver-



zeichnen hatten, und zwar mit Salvarsan. „Vorbehandlung mit Salvarsan sensibilisierte also anscheinend die Trypanosomen nicht für die Röntgenstrahlen.“ Und doch hätte man, eine Sekundärstrahlenwirkung vorausgesetzt, gerade in dieser Anordnung eine verstärkte Wirksamkeit der Strahlung erkennen müssen. Dagegen trat eine solche bei einem in umgekehrter Reihenfolge angesetzten Versuche ein, indem ein bestrahlter Trypanosomenstamm „noch nach 9 Passagen salvarsanempfindlicher als der Normalstamm“ war. Der Ausfall dieser Experimente scheint dann die beiden Autoren bestimmt zu haben, noch eine andere Ursache neben der Sekundärstrahlenwirkung anzunehmen, da sie von einer „Sensibilisierung“ sprechen.

Als wir am 26. Mai 1914 unseren ersten Kombinationsversuch in der Hoffnung ansetzten, daß durch Sekundärstrahlung die bakterizide Kraft erhöht werden würde, wurden wir durch das über Erwarten merkwürdige Ergebnis selbst sehr überrascht. Wir bedienten uns dabei eines kulturell wohlbekannten Gonokokkenstammes und des in seiner desinfizierenden Kraft gut studierten Protargols.

Nachdem $^1/_2$ ccm Gonokokkenaufschwemmung mit je $^1/_2$ ccm Protargollösung der Konzentrationen von 1:10000 und 1:20000 versetzt worden war, wurden nach 15 Minuten, innerhalb derer die Mischung im Brutschrank sich befand, noch 1 ccm einer Thorium X-Lösung, 4000 e. s. E. enthaltend, hinzugefügt. Ferner wurden gleichzeitig Protargolkontrollen ohne Thorium X sowie Gonokokkenkontrollen ohne Protargol und Thorium X angesetzt. Es kam also Protargol im Versuchsröhrchen in Konzentrationen von 1:40000 bzw. 1:80000, in den Kontrollröhrchen von 1:20000 bzw. 1:40000 zur Wirkung. Das Gonokokken-Protargol-Thorium X-Gemisch verblieb im Brutschrank und wurde nach 30 Minuten, 1 Stunde und 2 Stunden auf Aszitesagar abgeimpft. Die Abimpfungen wurden nach 24 und 48 Stunden kontrolliert (vgl. Versuch 12).

So unvollkommen und voller Einwände dieser Anfangsversuch in seiner Anordnung auch noch war, er zeigte doch schon, daß bei einer Protargolkonzentration von 1:40000, die für sich allein ein hemmungsloses Gonokokkenwachstum zuließ, die Kombination mit 4000 e. s. E. Thorium X bereits nach 30 Minuten zu völliger Abtötung der Gonokokken führte. Und dies bei einer Thorium X-Konzentration, die sich noch nach 1 Stunde, wie von früher bekannt, ohne Einfluß auf die Gonokokken erwies. Selbst eine Konzentration von 1:80000 Protargol mit Thorium X verminderte schon nach 30 Minuten das Wachstum erheblich. Nach 1 Stunde und länger hemmte sie es derart, daß am ersten Tage kein Wachstum, nach 48 Stunden nur sehr spärliches Wachstum in einzelnen Kolonien zu konstatieren war.



Versuch 12.
Thorium X 4000 e. s. E. + Protargol.

Protargol-konzentration	30 Minuten		1 Stunde		2 Stunden	
1:40000 + 4000 e. s. E. Thorium X.	**—**	**verun-reinigt**	**—**	**—**	**—**	**—**
1:80000 + 4000 e. s. E. Thorium X	**+ ++**	**sp. W. ++**	**— sp. W.**	**— 10 K.**	**— 3 K.**	**— 7 K.**
1:20000 ohne Thorium X	— 3 K.	sp. W.	— 1 K.	— —	—	—
1:40000 ohne Thorium X	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Kontrolle	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Das Versuchsresultat war so eigenartig, daß es zu näherer Untersuchung und Prüfung aufforderte, vor allem darüber, ob diese enorme Erhöhung der bakteriziden Wirkung gesetzmäßig sei. Es traten im Verlauf unserer Untersuchungen jedoch sehr viele Schwierigkeiten zutage, die erst durch die wachsende Erfahrung zu überwinden waren; ferner waren wir genötigt, gerade bei einem so unerwarteten, aber wichtigen Ergebnis uns alle im Bereich der Möglichkeiten liegenden — und deren gab es bei der komplizierten Natur der verwendeten Versuchsbestandteile ziemlich viele — Einwände zu machen, so daß wir anfangs nicht gleich zu einer endgültigen Technik und Bewertung unserer Versuche gelangten. Um Wiederholungen zu vermeiden, werden wir uns daher in der folgenden Darstellung nicht an die zeitliche, sondern mehr an die systematische methodische Aufeinanderfolge unserer Versuche halten.

Methode.

Unsere Technik lehnte sich eng an die von Siebert beschriebene an, natürlich erfuhr sie gewisse, durch den besonderen Zweck gegebene Modifikationen.

Gonokokken, Pneumokokken und
Meningokokken, Streptokokken

werden stets auf Aszitesagar gezüchtet und wieder ausgeimpft,

Typhus, Staphylokokken und
Pyocyaneus, Coli

auf 2prozentigem leicht alkalischen Agar.

Am Tage vor dem eigentlichen Versuch wurden reichlich Kulturröhrchen derjenigen Bakterienart angelegt, mit der man zu arbeiten beabsichtigte, damit man rechtzeitig über etwa 24stündige Kulturen verfügen konnte.

Am Versuchstage stellten wir uns eine Bakteriensuspension auf folgende Weise her: In jedes Kulturröhrchen wird 1 ccm physiologische Kochsalzlösung pipettiert, die Bakterienrasen werden damit abgeschwemmt, die Abschwemmungen in ein Kölbchen mit Glasperlen gegossen, dort etwa 5 Minuten tüchtig geschüttelt und zur Entfernung etwaiger Agarteile noch durch sterile Glaswolle filtriert; Abschwemmungen von 10 Kulturröhrchen ergaben etwa 8 ccm gebrauchsfertige Suspension.

Etwas anders gestalteten sich die Verhältnisse für Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken, da ihre Wachstumsdichte zu sehr von der der Gonokokken abwich. Wir zählten die Gonokokkenabschwemmungen von einer Kultur in 1 ccm NaCl-Lösung aus und modifizierten danach die Suspensionen der anderen Bakterien.

Der Standardsuspension einer Gonokokkenkultur auf 1 ccm NaCl entsprachen etwa:

3 Pneumokokkenkulturen auf 1 ccm NaCl,

6 Streptokokkenkulturen auf 1 ccm NaCl,

1 Öse Staphylokokkenkultur auf 1 ccm NaCl.

Bei den sehr dicht wachsenden Staphylokokken konnte das NaCl natürlich nicht in die Kulturröhrchen pipettiert werden, sondern die Bakterien wurden mit der Platinöse herausgenommen und am Rande des Glases mit NaCl gut verrieben.

Zum Versuch wurde das Desinfiziens in der anzuwendenden Konzentration hergestellt, selbstverständlich unter Berücksichtigung der später im Versuchsröhrchen bei der Mischung stattfindenden Verdünnung. 1 ccm davon wurde in ein Reagensglas gebracht und 1 ccm der Bakteriensuspension hinzugefügt. Hier war es, wie spätere Versuche zeigten, wichtig, darauf zu achten, daß keinerlei Veränderungen — Verfärbungen oder Fällungen — in der Flüssigkeit beim Zusammengießen (und nachher) entstanden. Das Versuchsröhrchen wurde mit den Kulturröhrchen zusammen für 24 Stunden in den Brutofen gestellt und mußte, wenn der Versuch gelten sollte, danach noch unverändert aussehen.

Das Gemisch kam nach gutem Durchschütteln in den Brutschrank. Nach 15, 30, 45 Minuten, 1, 2 und 3 Stunden wurden je zwei große Ösen davon auf Agar- bzw. Aszitesagarröhrchen übertragen. Diese blieben zur Auskeimung im Brutschrank und nach 24, 48 (und 72) Stunden wurden die Wachstumsresultate abgelesen. Ergaben sie, was zumeist der



Fall war, nach 72 Stunden dasselbe Resultat wie nach 48 Stunden, so wurde dies nicht notiert.

Die Gefahr, daß durch Übertragung aus der Desinfektionsflüssigkeit eine Entwickelungshemmung und damit ein Versuchsfehler sich ergeben könnte, bestand nicht, da die angewendete Konzentration zu gering war und außerdem Kontrollversuche das Gegenteil ergaben.

Die Ergebnisse haben wir wie folgt bezeichnet:

Ungehemmtes Wachstum . . . . . . +++
Schwach gehemmtes Wachstum . . . ++
Gehemmtes Wachstum . . . . +
Spärliches Wachstum . . . . sp. W.
Sehr spärliches Wachstum . . . . . s. sp. W. (etl. Kol.)
Kein Wachstum . . . . -

Erfolgte nur die Anwendung eines Mittels auf Bakterien, so betrug die Gesamtflüssigkeitsmenge in den Versuchsröhrchen 2 ccm. Als Kontrolle wurde dann 1 ccm Bakteriensuspension + 1 ccm NaCl an Stelle des Desinfiziens angesetzt.

Bei unseren Kombinationsversuchen sind drei Komponenten vorhanden:

1. Das Desinfektionsmittel (Protargol, Lysol usw.),
2. das Thorium X, welches die Wirkung von 1 erhöhen soll.
3. die Bakteriensuspension.

Im Versuchsröhrchen befindet sich also ein Gemisch dieser drei Komponenten, Gesamtvolumen 3 ccm. Außer der oben erwähnten Bakterienkontrolle war es noch notwendig, jedes der zur Anwendung gelangenden Mittel für sich bezüglich seiner bakteriziden Wirkung bei jedem Versuch zu kontrollieren. Dieses Verfahren stieß oft auf Schwierigkeiten, besonders dann, wenn zu wenig Thorium X geliefert wurde.

Es ergab sich folgendes Schema:

Versuchsröhrchen	1. Kontrolle.	2. Kontrolle.	3. Kontrolle.
1 ccm Protargol	1 ccm Protargol	1 ccm NaCl	2 ccm NaCl
1 „ Thorium X	1 „ NaCl	1 „ Thorium X	1 „ Bact. susp.
1 „ Bact. susp.	1 „ Bact. susp.	1 „ Bact. susp.	

Auswertung von Thorium X und Protargol.

Zunächst galt es, die einzelnen Mittel für sich allein in Vorversuchen den Gonokokken gegenüber auszuwerten. Wir gingen hierbei so vor, daß immer diejenige Konzentration als die zum Kombinationsversuch geeignete angesehen wurde, welche innerhalb der ge-



setzten Zeitgrenze für sich allein noch keinerlei Einwirkung auf das Bakterienwachstum erkennen ließ.

Wir fanden für Thorium X, welches wir in verschiedenen Konzentrationen einer Gonokokkenaufschwemmung zusetzten, daß eine Einwirkungsdauer von weniger als 1 Stunde erst bei Anwendung kolossal hoher elektrostatischer Einheiten zu hemmenden Resultaten führte. Andererseits aber lohnte es ebensowenig, Versuche mit einer geringeren Zahl als 1000 e. s. E. anzustellen, da damit selbst nach 4 Stunden noch keine Einwirkung zu konstatieren war.

Versuch 13.

Thorium X-Konzentration	30 Min.	1 Std.		2 Std.		3 Std.		4 Std.		21 Std.	
5000 e. s. E.	+++	ca. 30 K. +	sp. W. +	—	— 1 K.	—	—	—	—	—	—
4000 e. s. E.	+++	+ ++	+ ++	sp. W. +	sp. W. +	—	— 7 K.	—	—	—	—
3000 e. s. E.	**+++**	**+++**	**+++**	**+ ++**	**+ ++**	**s. sp. W.**	**s. sp. W.**	**— 3 K.**	**1 K. 25 K.**	**—**	**—**
2000 e. s. E.	**+++**	**+++**	**+++**	**+++**	**+++**	**+ ++**	**+ ++**	**s. sp. W. sp. W.**	**s. sp. W. sp. W.**	**—**	**—**
1000 e. s. E.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+ +++	+ +++	—	—
Kontrolle	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++

Versuch 14.

Thorium X-Konzentr.	30 Minuten		1 Stunde	
7000 e. s. E.	sp. W.	sp. W.	—	—
6000 e. s. E.	—	sp. W.	—	—
5000 e. s. E.	sp. W.	sp. W.	—	—
3000 e. s. E.	**+++**	**+++**	**++ +++**	**++ +++**
Kontrolle	+++	+++	+++	+++

Wir wählten daher als brauchbaren Thorium-X-Wert 2000 bis 3000 e. s. E., da hierbei nach 1 Stunde das Gonokokkenwachstum konstant noch völlig ungehemmt gefunden wurde. Später haben wir noch folgenden Versuch angestellt:

Gonokokkeneiter von einer frischen Gonorrhoe (etwa 1 ccm) wurde mit 4 ccm Aszitesbouillon verdünnt. Zu je 1 ccm dieser Eiteraufschwemmung wurden 1000 e. s. E., 2000 und 3000 e. s. E. Thorium X hinzugefügt. Nach 15 Minuten, 30 Minuten, 1 Stunde usw. Einwirkungsdauer erfolgte Abimpfung auf Aszitesagar. Leider waren dem Eiter außer



Gonokokken noch grampositive Bakterien beigemischt, die in den Kulturröhrchen die Gonokokken überwucherten (vgl. auch die späteren Versuche mit grampositiven Bakterien). Mikroskopische Präparate gaben keinen klaren Aufschluß über die Abtötung der Gonokokken. Soweit sich erkennen ließ, waren die Gonokokken in der Kontrolle ohne Thorium X nicht verschwunden, während dies bei 3000 e. s. E. der Fall zu sein schien.

Wir möchten nach diesem einen Versuch natürlich noch keinerlei Schlüsse ziehen, sondern halten es für ratsam, einen solchen Versuch zu wiederholen und dabei gleichzeitig zwecks besserer Isolierung der verschiedenen Kokkenarten im Eiter die Impfung auf Platten vorzunehmen.

Bei der Auswertung des Protargols kam uns die Arbeit von Siebert (1910) sehr zu Hilfe, die sich mit vergleichenden Studien über die Wirkung verschiedener Silberpräparate auf Gonokokken beschäftigte. Der Autor kam zu dem Schluß, daß frisch abgeimpfte oder ältere Gonokokken desselben Stammes keine besonders auffallenden Unterschiede in ihrer Resistenz zeigten. Ebenso verhielten sich verschiedene, aber gleichalterige Stämme. Diesen Befund konnten wir zunächst bestätigen. Je länger sich aber unsere Versuche hinzogen und je mehr Gonokokkenstämme wir im Laufe der Zeit in unseren Versuchsbereich ziehen mußten, um so weniger befanden sich die Ergebnisse Sieberts mit unseren in Übereinstimmung. Das ging so weit, **daß wir sogar eine ziemlich beträchtliche Verschiedenheit im Verhalten ein und desselben Stammes an verschiedenen Versuchstagen, ohne daß Differenzen im Nährboden usw. als Grund dafür angenommen werden konnten, feststellen mußten.**

	Versuch 15.			Sieberts Versuch.		
Protargol	5 Min.	10 Min.	15 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.
1:10000	+	+	+	+	+	+
1:6000	+	+	+	+	—	—
1:4000	—	—	—	+	—	—
1:2000	—	—	=	—	=	=
1:1000	=	=	0	—	=	=
1:700	0	0	0	=	0	0
1:500	0	0	0	=	0	0
1:200	0	0	0	0	0	0

Erklärung der Zeichen:

\+ sehr reichliches Wachstum. — spärliches Wachstum.

= sehr spärliches Wachstum, nur vereinzelte Kolonien. 0 kein Wachstum.

Die hier angeführten Resultatbezeichnungen entsprechen denen der Siebertschen Arbeit und sind nur des besseren Vergleichs wegen übernommen. Die sonstigen Resultate unserer Arbeit sind nach dem Schema S. 289 bezeichnet.



Versuche 16—29. Übersichtstabelle.

Resultate nach **15 Min. langer** Einwirkung des Protargols.

Protargol-Konzentration	8. 5. 1915	5. 6. 1915	10. 6. 1915	19. 5. 1915	19. 5. 1915	5. 6. 1915	8. 5. 1915	10. 6. 1915	25. 6. 1915	9. 7. 1915	15. 7. 1915	16. 7. 1915
	Stamm 24			Stamm 28	Stamm 38		Stamm 35		Stamm Neumann			
1:200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:500	3 Kol.	—	—	—	—	—	1 Kol.	2 Kol.	—	—	2 Kol.	
1:700	6 Kol.	—	—	—	—	—	sp. W.	etl. Kol.	—	etl Kol.		
1:1000	s. sp. W.	—		1 Kol.	8 Kol.	1 Kol.	+	etl. Kol.	—	—	—	—
1:2000	+	5 Kol.	—	2 Kol.	etl. Kol.	—	++	+	—	—	9 Kol.	—
1:4000	++	etl. Kol.	1 Kol.	s. sp. W.	s. sp. W.	1 Kol.	++	+	6 Kol.	1 Kol.	2 Kol.	—
1:6000	++	sp. W.	sp. W.	+	++	3 Kol.	++	+++	etl. Kol.	sp. W.	3 Kol.	+
1:10000	+++	s. sp. W.	+	++	++	sp. W	+++	+++	sp. W.	+	+	+
1:100000												

Protargol-Konzentration	25. 6. 1915	9. 7. 1915	15. 7. 1915	16. 7. 1915	15. 10. 1915	15. 10. 1915	4. 10. 1916	4. 10. 1916	4. 10. 1916	5. 10. 1916	5. 10. 1916	5. 10. 1916	10. 10. 1916	10. 10. 1916	8. 5. 1916	8. 5. 1916
	Stamm P.				Stamm Bildt	Stamm Gedrich	St. I	St. II	St. III	St. IV	St. V	St. VI	St. VII	St. VIII	St. F.	St. H.
1:200	—	—	—	—	—	—										
1:500	—	—			10 Kol.	1 Kol.										
1:700	—	—			10 Kol.	3 Kol.										
1:1000	—	—	—	—	etl. K.	1 Kol.	sp. W.	—	+	sp. W.	sp. W.	15 Kol.	etl. K.	etl. K.	etl. K.	8 Kol.
1:2000	1 Kol.	—	2 Kol.	—	+	2 Kol.										
1:4000	2 Kol.	—			+++	++										
1:6000	8 Kol.	+			+++	++										
1:10000	+	+			+++	+++	+++	+	++	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++
1:100000							+++	+++	++	++	++	+++	++	+++	++	+++

Unsere erste Versuchsreihe war an vier Gonokokkenstämmen vorgenommen worden, deren Resistenzunterschiede nicht so erheblich waren, daß nicht der Durchschnitt mit den von Siebert gegebenen Zahlen annähernd übereinstimmte (s. Versuch 15).

Dagegen ergibt das Übersichtsprotokoll, in welchem die Resultate aller späteren Versuche bei einer Einwirkungsdauer von 15 Min. zusammengestellt sind, **Resistenzschwankungen der verschiedenen Stämme innerhalb erheblicher Konzentrationsgrenzen.** Sie sind weniger deutlich bei Anwendung von 1:200 bis 1:1000, dagegen sehr auffällig von 1:2000 bis 1:10000 (s. Versuch 16 bis 29).

Unterschiedsgrenzen bei 28 Versuchen.

1:200	—	bis —
1:500	—	bis 10 Kol.
1:700	—	bis spärl. Wachstum
1:1000	—	bis +
1:2000		bis ++
1:4000	—	bis +++
1:6000	3 Kol.	bis +++
1:10000	s. sp. W.	bis +++
1:100000	+++	bis +++

Diese Differenzen werden natürlich noch ausgeprägter, wenn man nicht wie oben die Werte nach 15 Minuten langer, sondern nur nach 5 Minuten oder 10 Minuten langer Einwirkungsdauer nebeneinander hält.

Die Resultate zeigen, daß eine Protargolkonzentration von 1:10000, wie sie in unserem allerersten Versuch angewendet wurde, zu stark, also völlig ungeeignet ist, da sie nach 10 bis 15 Minuten langer Einwirkungsdauer unter Umständen schon selbst entwicklungshemmend wirken kann. Nehmen wir hinzu, daß Thorium X eine brauchbare Wirkung erst allmählich zu entfalten beginnt, so war es notwendig, unsere Versuche diesen Verhältnissen entsprechend auf längere Zeitdauer einzustellen. Die Folge davon war natürlich eine Verringerung der Protargolkonzentration. Die später immer von uns verwendete Verdünnung von 1:225000 ließ in allen Kontrollen völlig schrankenloses Wachstum zu, so daß diese mögliche Fehlerquelle für uns fortfiel (s. Versuch 30).

Gelegentlich dieser Vorversuche konnten wir auch die Angabe, die man oft in der Literatur vorfindet, daß nämlich die bakterizide Kraft des Protargols mit dem zunehmenden Alter der Lösung nach-



Versuch 30.

Protargolkonzentration	1 Stunde		2 Stunden		3 Stunden	
1 : 10 000	— sp. W.	— +	—	— 1 K.	—	— 1 K.
1 : 20 000	3 K. sp. W.	15 K. sp. W.	—	—	—	—
1 : 50 000	7 K.	10 K.	—	—	—	—
1 : 100 000	+ ++	+ ++	sp. W. sp. W.	sp. W. +	— +	— [illegible]
1 : 150 000	+++	+++	+ +++	+ +++	— ++	— ++
1 : 200 000	**+++**	**+++**	**++**	**++**	**+ +++**	**+ +++**
1 : 500 000	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Gonokokkenkontr.	+++	+++	+++	+++	+++	+++

ließe, einer Prüfung unterziehen. Da Grund zur Annahme vorlag, daß verschiedene Protargolpräparate in ihrer desinfizierenden Wirkung differierten — was sich übrigens später nicht bewahrheitete —, wollten wir uns von einer solchen Fehlerquelle unabhängig machen und eine einzige Standardlösung benutzen, mit der dann unsere sämtlichen Versuche angesetzt werden sollten. Das wiederum wäre aber nicht möglich gewesen, wenn sich eine solche Abnahme der Desinfektionskraft nach der Herstellung der betreffenden Protargollösung herausgestellt hätte. Auch diese Angabe, welcher in der Praxis Rechnung getragen ist, dadurch daß stets frische Lösungen von Protargol verschrieben werden, haben wir durch unsere Versuche an Kulturgonokokken nicht bestätigen können. **Wiederholte Experimente mit ganz frisch hergestellten, 7 Monate, $1^1/_2$ Jahre und 2 Jahre alten Lösungen haben annähernd die gleiche Desinfektionskraft ergeben.**

Interessant dabei war, daß sich die Lösungen in ihrer Farbe ganz außerordentlich unterschieden: $^1/_2$ Jahr alte Protargollösung (1 Prozent) sieht im Vergleich zu einer frisch bereiteten viel dunkler aus, und zwar entspricht eine Konzentration von 1 : 5000 der alten Lösung etwa 1 : 500 der frischen in der Farbe (s. Versuch 31).

Es ist aus dem Versuchsprotokoll deutlich zu erkennen, daß die schon an und für sich ganz unerheblichen Differenzen sich nahezu ausgleichen, je schwächer die angewendete Konzentration und je länger die Einwirkungsdauer ist.



Kombinationsversuche mit Protargol und Thor X.

So vorbereitet konnten wir nunmehr an den Ausbau unserer Kombinationsversuche gehen. Diese hatten bis zu ihrer definitiven Anordnung verschiedene Phasen zu durchlaufen, deren hauptsächlichste in der Modifikation bestand, die zur Verfolgung der oben erwähnten Sekundärstrahlenhypothese eingeführt wurde. Da das Protargol schon nach kurzer, das Thorium X aber erst nach längerer Zeit einzuwirken beginnt, wurde die erste Versuchsreihe erst dann mit Thorium X beschickt, nachdem Protargol bereits 5 bis 15 Minuten mit der Gonokokkensuspension in Berührung gewesen war; bei einer zweiten Serie konnte zuerst Thorium X 30 bis 45 Minuten lang auf Gonokokken wirken, dann wurde die Mischung mit Protargol (wie oben) in Verbindung gebracht. Ein Unterschied hat sich, wie erwähnt, zwischen diesen beiden Serien nicht erkennen lassen, vor allem aber auch nicht gegenüber einer dritten Versuchsreihe, in welcher beide Substanzen gleichzeitig miteinander 1 bis 4 Stunden lang angesetzt wurden. In allen drei Anordnungen zeigte sich dasselbe einheitliche Resultat.

Dagegen waren diese Versuche in anderer Beziehung lehrreich. Sie ließen erkennen, wie aus den Vorversuchen und den Experimenten Nr. 32 und 33 ersichtlich ist, daß die zu kurzen Einwirkungszeiten (Protargol 5 Minuten, Thorium X 5 bis 15 Minuten) für uns ungeeignet sind, daß man selbst bei 4000 e. s. E. nicht unter eine Einwirkungsdauer von 10 Minuten herabgehen darf. 2000 e. s. E. sind nach 15 Minuten noch nicht wirksam, erst bei 3000 e. s. E. innerhalb derselben Zeit beginnt sich die desinfizierende Kraft deutlich abzuzeichnen (s. Versuch 32 u. 33).

Ganz klar werden die Versuche dann, wie Nr. 34 bis 36 lehren, wenn man beide Substanzen mindestens 30 Minuten und länger mit den Gonokokken in Verbindung gelassen hat (s. Versuch 34 bis 36).

Von den hier angeführten Beispielen dürften als unbedingt einwandfrei nur die Versuche 35 und 36 gelten, weil in ihnen alle Kontrollen, auch solche mit „Gonokokken und Thorium X allein", vorhanden sind. Diese fehlen im Anfangsstadium unserer Versuche, weil wir glaubten, die in den Vorversuchen gewonnenen Erfahrungen auf sie glatt übertragen zu dürfen. Es hat sich aber herausgestellt, daß dies nicht angängig ist, da manchmal Thorium X allein, besonders nach längerer Einwirkungsdauer, selbst desinfizierend wirken kann. Woran das liegt, war nicht mit Sicherheit zu ergründen. Möglicherweise lag es an Ungenauigkeiten der Messung der elektrostatischen Einheiten oder auch

Versuch

Gonokokken-

Drei verschieden alte Protargollösungen (**Okt. 1915, Mai 1916, Nov. 1917**)

Konzentration	Lösung vom Jahre	15 Min.	30 Min.	45 Min.	60 Min.	2 Std.	3 Std.
1 ccm Protargol **1:200** 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1915	einz. Kol. sp. W.	— 1 Kol.	— 1 Kol.	—	—	—
1 ccm Protargol **1:200** 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	**1916**	— sp. W.	— 2 Kol.	— 3 Kol.	—	—	—
1 ccm Protargol **1:200** 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1917	etl. Kol.	—	— 1 Kol.	— 1 Kol.	—	—
1 ccm Protargol **1:500** 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1915	+++	sp. W.	— sp. W.	— etl. Kol.	— 1 Kol.	— 1 Kol.
1 ccm Protargol **1:500** 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	**1916**	sp. W.	etl. Kol.	— etl. Kol.	— etl. Kol.	—	—
1 ccm Protargol **1:500** 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1917	etl. Kol.	etl. Kol.	— 1 Kol.	— etl. Kol.	—	—
1 ccm Protargol **1:1000** 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1915	+++	+	sp. W.	etl. Kol.	—	—
1 ccm Protargol **1:1000** 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	**1916**	++ +++	sp. W.	etl. Kol.	etl. Kol.	—	—
1 ccm Protargol **1:1000** 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1917	+ ++	sp. W.	etl. Kol.	etl. Kol.	—	—

31.

Stamm F.

verschiedenen Konzentrationen und ihre Wirkung auf Gonokokken-Stamm F.

Konzentration	Lösung vom Jahre	15 Min.	30 Min.	45 Min	60 Min.	2 Std.	3 Std.
1 ccm Protargol 1:2000 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1915	+++	++	++	sp. W.	— 2 Kol.	—
1 ccm Protargol 1:2000 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1916	+++	+	sp. W.	etl. Kol.	—	—
1 ccm Protargol 1:2000 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1917	+	sp. W.	— etl. Kol.	2 Kol. etl. Kol.	—	—
1 ccm Protargol 1:3000 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1915	+++	+++	+++	++	— etl. Kol.	— 3 Kol.
1 ccm Protargol 1:3000 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1916	+++	+++	+++	sp. W.	—	—
1 ccm Protargol 1:3000 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1917	+++	+++	++	sp. W.	—	— 1 Kol.
1 ccm Protargol 1:4000 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1915	+++	+++	+++	++	— 2 Kol.	—
1 ccm Protargol 1:4000 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1916	+++	+++	+	sp. W.	—	—
1 ccm Protargol 1:4000 1 ccm NaCl 1 „ Gk.-Em.	1917	+++	++	++	sp. W.	— 1 Kol.	— 1 Kol.
2 ccm NaCl. 1 „ Gk.-Em.		+++	+++	+++	+++	+++	+++



Versuch 32.

Protargol 10 Minuten. — Thorium X 5 bis 15 Minuten.

Protargolkonzentration	Thorium X 5 Minuten		Thorium X 10 Minuten		Thorium X 15 Minuten	
1 : 200 000 + Thorium X 1000 E.	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1 : 200 000 + Thorium X 2000 E.	+++	+++	+++	+++	++ +++	+ – +++
1 : 200 000 + Thorium X 3000 E.	+ +++	+ – +++	+ ++	++ + +	sp. W. ++	+ ++
1 : 200 000 o. Thorium X	+++		+++		+++	
Gonokokkenkontr.	+++		+++		+++	

Versuch 33.

Protargol 10 Minuten. — Thorium X 5 bis 15 Minuten.

Protargolkonzentration	Thorium X 5 Minuten		Thorium X 10 Minuten		Thorium X 15 Minuten	
1 : 200 000 + Thorium X 4000 E.	++ +++	++ +++	— +	— +	— sp. W.	— sp. W.
1 : 300 000 + Thorium X 4000 E.	++ +++	++ +++	sp. W. ++	sp. W. ++	etl. K. +	etl. K. +
1 : 200 000 o. Thorium X	+++	+++	+++	+++	+++	++
1 : 300 000 o. Thorium X	+++	+++	+++	+++	+ – +	+ – –
Gonokokkenkontr.	+++	+++	+++	+++	+++	+ – –

Versuch 34.

Protargol 15 Minuten. — Thorium X 30 Minuten bis 4 Stunden.

Protargolkonzentration	Thorium X 30 Min.		Thorium X 1 Std.		Thorium X 2 Std.		Thorium X 3 Std.		Thorium X 4 Std.	
1 : 200 000 + Thorium X 4000 E.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 : 200 000 o. Thorium X	++	++	+	+	sp. W. +	sp. W. +	sp. W. +	sp. W.	etl. K. +	etl. K. +
1 : 300 000 + Thorium X 4000 E.	—	–	—	—	—	—	—	—	—	–
1 : 300 000 o. Thorium X	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+ – +
Gonokokkenkontr.	+++	+++	+++	+++	+++		+++	+++	+++	+++



Versuch 35.

Protargol 10 Minuten. — Thorium X 15 Minuten bis 4 Stunden.

Protargol, Thorium X	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	4 Std.
Protargol 1:225 000 Thorium X 4000 e. s. E.	+++	++(+)	sp. W.	—	—	—	—
Protargol 1:225 000 o. Thorium X	+++	+++	+++	+++	+++	sp. W. +	— 2 K.
Thorium X 4000 e. s. E.	+++	+++	+++	+++	sp. W.	—	—
Gonokokken-Kontr.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++

daran, daß chemische Substanzen in der Thorium X-Flüssigkeit vorhanden waren, die ihrerseits nach 2 bis 4stündiger Wirksamkeit die Gonokokken beeinträchtigen konnten (vgl. unten). Wir haben uns deshalb genötigt gesehen, allen späteren Versuchen noch die Kontrolle „Gonokokken + Thorium X allein" beizugeben.

Und doch würde es uns unberechtigt erscheinen, deshalb alle Versuche, weil in ihnen diese Kontrolle fehlt, auszuschließen und bei dem Gesamturteil nicht zu berücksichtigen. Wir haben — sowohl aus den angegebenen Gründen, wie auch infolge des merkwürdigen, auffallenden Resultates — im ganzen 20 Kombinationsversuche allein mit Protargol und Thorium X vorgenommen und dabei immer eine weitgehende Übereinstimmung erzielt. Drei Versuche, in denen sich eine Eigenwirkung der Thorium X-Lösung zeigte, erfordern wohl eine gesonderte, besonders sorgfältige Beurteilung, sie fügen sich aber dann auch zwanglos in das Gesamtergebnis ein. Als solches können wir für die Kombination von Protargol mit Thorium X bezeichnen:

Konzentrationen beider Substanzen, die jede für sich innerhalb einer bestimmten Zeit keinerlei erkennbaren Einfluß auf Gonokokkenkulturen ausüben, führen, zusammen verwendet, meist zu völliger Abtötung oder starker Schädigung der Gonokokken. Dieses Ergebnis wird häufig schon in der Hälfte der gesetzten Zeitgrenze erreicht, oft sogar eher.



Versuch 36.
Protargol und Thorium X gleichzeitig.

Protargol, Thor. X Gonok.-Susp.	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Protargol 1 : 225 000 Thorium X 2000 e. s. E.	+++	++	sp. W.	— 19 K.	—	—
Protargol 1 : 225 000 o. Thorium X	+++	+++	+++	++	++	— sp. W.
Thorium X 2000 E. allein	+++	+++	+++	++	—	—
Protargol 1 : 225 000 Thorium X 750 E.	+++	+++	+++	[illegible]	— 13 K.	—
Protargol 1 : 225 000	+++	+++	+++	+++	++	— sp. W.
Thorium X 750 E. allein	+++	+++	+++	+++	++	—
Gonokokkenkontr.	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Saures Thorium X.

Die Anfang 1914 begonnenen Arbeiten erfuhren durch den Ausbruch des Krieges natürlich eine völlige Unterbrechung. Als sie im Oktober 1915 nach mehr als einjähriger Pause wieder aufgenommen wurden, zeigte sich zu unserem Erstaunen, daß die Resultate der Versuche, die in der üblichen Anordnung angesetzt waren, ganz wesentlich gegen die früheren differierten. Bei oberflächlicher Beurteilung hatte es den Anschein, als ob der Versuch sogar noch besser ausfiele, insofern als die Wirkung des Gemisches gegen früher deutlich gesteigert war. Während sonst erst nach 30 Minuten bis 1 Stunde ein Einfluß zu konstatieren war, trat jetzt bereits nach 5 Minuten starke Desinfektionswirkung ein. Ja diese war so erheblich, daß man wohl ihren sofortigen Eintritt annehmen konnte. Ein solches Phänomen war uns völlig unerklärlich, so daß wir an einen Versuchsfehler dachten, ein zweiter Versuch ergab aber genau das gleiche Resultat.

Versuch 37.
Protargol und saures Thorium X.

Konzentration	5 Min.	15 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1 : 75 000 + 3000 E. Th X	etl. Kol. + +	— — etl. Kol.	— — 2 K. 10K.	— —	— —	—
1 : 75 000	+ + +	+ + +	+ +	etl. K. +	—	— 1 K.
1 : 150 000 + 3000 E. Th X	sp. W. + + + +	— — 2 K. 1 K.	— —	—	— —	— —
1 : 150 000	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +
1 : 225 000 + 3000 E. Th. X	+ + + + + + + + + +	— — etl. Kol.	— —	— —	— —	— —
1 : 225 000	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +
3000 E. Th. X	+ + +	+ + +	— etl. K.	— — 3 K. 1 K.	— —	— —
Gonokokkenkontr.	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +

Versuch 38.
Protargol 10 Min., saures Thorium X 15 Min. bis 3 Std.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1 : 225 000 + 1000 E. Th. X	—	— 6 K.	—	—	—	—
1 : 225 000 + 2000 E. Th. X	—	—	—	—	—	—
1 : 225 000	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	[illegible]
1000 E. Th. X	(+) +	— 7 K.	— 3 K.	—	—	—
2000 E. Th. X	—	—	—	—	—	—
Gonokokkenkontr.	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	[illegible]

Bei näherem Zusehen fanden wir jedoch zwei Erscheinungen, die uns sehr bald die Erklärung des überraschenden Resultates brachten. Es ließ sich nämlich feststellen, daß auch in den mit Gonokokken und Thorium X allein angesetzten Kontrollröhrchen in einem Falle teilweise, in einem anderen sogar völlige Abtötung zustande kam.

Zweitens fanden wir noch eine andere Veränderung gegen früher, indem deutliche Ausfällungen bis zur Bildung eines Bodensatzes nach



dem Zusammengießen der verschiedenen Komponenten auftraten. Dieses Phänomen zeigte sich aber nur in denjenigen Röhrchen, in welchen Thorium X enthalten war. Ein Desinfektionsversuch mit Thorium X allein (ohne Protargol) bestätigte die in den beiden vorigen Versuchen Nr. 37 und 38 angestellte Beobachtung.

Versuch 39.
Saures Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	10 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	4 Std.	Bemerkungen
Thor. X 1150 E.	—	sp. W. +	—	—	—	—	Ausfällung
Thor. X 2300 E.	ca. 12 K. 20 „	— 5 K.	—	—	—	—	Starke Ausfällung
Thor. X 1150 E.	ca. 15 K. 30 „	—	—	—	—	—	Ausfällung
Thor. X 2300 E.	ca. 10 K.	—	—	—	—	—	Starke Ausfällung
Thor. X 1150 E.	1 K. ca. 20 „	—	—	—	—	—	Ausfällung
Thor. X 2300 E.	—	—	—	—	—	—	Starke Ausfällung
Kochsalzkontrolle	+++	+++	+++	+++	+++	+++	

Bei Mischung von 2300 e. s. E. mit der Gonokokkensuspension wird die überstehende Flüssigkeit ganz klar und ist deutlich vom Satz geschieden.

Die beiden Beobachtungen ergaben nun sofort die Lösung des Rätsels insofern, als nämlich eine Prüfung der Reaktion des gesandten Thorium X darüber aufklärte, daß dieses sauer reagierte. Auf eine Rückfrage bei der Auergesellschaft wurde uns denn auch mitgeteilt, daß in der Tat jetzt saure Lösungen und nicht, wie früher, alkalische an uns versendet wurden. Nach Änderung der Reaktion verliefen die Versuche wieder völlig ungestört und gleichmäßig.

In saurer Reaktion ist Thorium X also nicht zu verwenden, da es mit der Gonokokkensuspension die bekannte Säureagglutination gibt. Auch ist die desinfizierende Säurewirkung so beherrschend, daß der bakterizide Einfluß des Thorium X von ihr gänzlich überdeckt wird und daher nicht erkannt werden kann. Die Versuche unterschieden sich in nichts von den üblichen reinen Säureversuchen, wie sie in der Literatur niedergelegt sind und wie wir sie von neuem bestätigen konnten. Aus diesem Verhalten der Säuren eiweißhaltigen Substanzen gegenüber



dürfte sich wohl erklären, weshalb auch die Säuretherapie bei der Gonorrhoe trotz vielfacher Empfehlungen (Porosz u. a.) keine allgemeine praktische Verwendung gefunden hat. Die Säuren koagulieren eben nicht nur die Erreger, sondern gleichzeitig das sie bergende Gewebe und greifen es so in unerwünschter Weise an. Auch könnte man hier alles das anführen, was gegen die Anwendung koagulierender Substanzen speziell bei der Gonorrhoe in der Literatur gesagt worden ist.

Die Einwände.

In dem Glauben, das als Thorium X bezeichnete therapeutische Präparat wäre ein reiner, in seiner Herstellung und Zusammensetzung gleichmäßiger Körper, hatten wir uns mit seiner chemischen Beschaffenheit noch nicht näher befaßt und mußten nunmehr sehen, daß das Gelingen der Versuche an die Bedingung geknüpft ist, daß das Thorium X nicht sauer reagiere. Diese Tatsache führte mit Notwendigkeit zu einer Reihe von Einwänden. Wir erfuhren, daß die übliche Thorium X-Lösung außer dem radioaktiven Element selbst noch Beimengungen von Chlorammonium und salpetersaurem Ammonium und eventuell auch Ammoniak enthalte, dessen Vorhandensein die alkalische Beschaffenheit der Lösung verursachte.

Die nächste Frage, die hier auftaucht, ist also die, ob vielleicht die Alkalität allein bei der Desinfektionswirkung die entscheidende Rolle spielte, so daß die von uns angenommene α-Strahlenwirkung möglicherweise gar nicht bestünde, sondern nur vorgetäuscht würde. Nahegelegt wird dieser Gedanke durch die bekannten Erfahrungen über die desinfektorische Wirkung von Alkalien. Auch hier ist ebenso wie bei den Säuren eine gewisse Mindestkonzentration zum Angriff auf die Bakterien erforderlich. Für unsere Versuche besitzt aber eine solche Annahme sicherlich keine Geltung, da die in der Thorium X-Lösung befindliche Alkalikonzentration zu gering ist, um selbst bakterizid zu wirken, sonst müßte in den mit Thorium X allein angesetzten Versuchs-(Kontroll-)röhrchen ebenfalls eine Abtötung der Gonokokken stattfinden. Wir können aber sehen, daß innerhalb der gesetzten Zeitgrenze keine wesentliche Wirkung auf die Gonokokken eintritt, erst nach längerer Zeitdauer, über eine Stunde hinaus, kann man eventuell einen Einfluß auch an diesen Thorium X-Kontrollen konstatieren. Diese Wirkung ist aber, wie wir gleich sehen werden, nicht auf Rechnung des Alkalis, sondern vielmehr des Thorium X zu setzen.



Ferner konnte der Einwand einer Alkaliwirkung durch folgenden Versuch entkräftet werden: 18000 e. s. E. leicht alkalischer Thorium-X-Lösung werden in 3 Teile geteilt und 1. mit Liqu. amm. caust. 1:4, 2. und 3. mit Normalsalzsäure versetzt.

1. reagiert deutlich sichtbar alkalisch,
2. reagiert neutral und
3. reagiert deutlich sauer.

Die Reaktion wird auf Lackmuspapier festgestellt.

Versuch 40.

Alkalisches, neutrales und saures Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	
1. Prot. 1:225 000 + Thor. X 3000 E. **alkalisch**	+++	+++	+	— etl. K.	—	—	
Thor. X 3000 E. **alkalisch**	+++	+++	+++	++ +++	etl. K. —	—	
2. Prot. 1:225 000 + Thor. X 3000 E. **neutral**	+++	+++	++	+	—	—	
Thor. X 3000 E. **neutral**	+++	++	+++	++	3 K. 20 K.	—	
3. Prot. 1:225 000 + Thor. X 3000 E. sauer	2 K.	—	—	—	—	—	Ausfällung
Thor. 3000 E. sauer	etl. K. +	— etl. K.	—	—	—	—	Ausfällung
Prot. 1:225 000	+++	+++	+++	+++	++	— —	
Kochsalzkontr.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	

Aus dem Versuch ist zweierlei zu ersehen. Zunächst ist ein Unterschied in den alkalischen und neutralen Thorium X-Kontrollen nicht zu konstatieren. Beide lassen noch nach einer Stunde fast unvermindertes Wachstum erkennen. Nach 2 Stunden tritt bei beiden starke Verminderung der Keimzahl ein, nach 3 Stunden völlige Abtötung. Die saure Thorium X-Kontrolle zeigt in Übereinstimmung mit unseren früheren Versuchen schon nach 15 Minuten Keimzahlverminderung, nach 1/2 Stunde bereits völlige Abtötung.

Sodann beweisen uns die Abimpfungen aus dem mit dem Protargol-Thorium X-Gemisch beschickten Röhrchen, daß fast gar kein Unter-



schied zwischen dem alkalischen und neutralen Gemisch besteht: zwischen 45 Minuten bis 1 Stunde tritt bei beiden starke Desinfektionswirkung ein.

Die Alkalität kann also hiernach als Ursache für die Bakterizidie nicht in Frage kommen.

Drittens wäre an dieser Stelle als Gegenbeweis noch der Versuch Nr. 41 anzuführen, in welchem die Thorium X-Lösung eine Spur saurer Reaktion aufwies, gerade so viel, um Lackmuspapier eben schwach zu röten, und so wenig, um keine makroskopisch sichtbare Ausfällung der Gonokokkensuspension zu verursachen. Wir sehen, daß in einem solchen Fall der Versuch regelmäßig, wie gewohnt, verläuft und gegenüber dem mit alkalischer Thorium X-Lösung angesetzten keine Differenzen aufweist.

Versuch 41.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.	4 Std.
Prot. 1 : 225 000 + Thorium X 2000 E.	+++	+++	sp. W. ++	— +	—	—	—
Thorium X 2000 E.	+++	+++	+++	+++	sp. W. ++	— 10 K.	—
Prot. 1 : 225 000	+++	+++	+++	+++	+++	sp. W. +	— 2 K.
Kochsalzkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Nach alledem scheint uns, daß der oben aufgeworfene Einwand der Alkaliwirkung als erledigt anzusehen ist. Freilich kann man sich bei einer Reihe von Versuchen dem Eindruck nicht verschließen, als ob eine gewisse, für sich allein nicht hemmende Alkalität im Kombinationsversuch doch ein Optimum der bakteriziden Wirkung darstelle, mit anderen Worten, daß die Thorium X-Wirkung durch geringen Alkalizusatz gesteigert würde. Dasselbe wäre nun auch bei der zweiten Komponente, dem chemischen Desinfiziens möglich. Hier könnte es sogar durch den Alkalizusatz zur Bildung neuer chemischer Körper kommen, die ihrerseits eine erheblich verstärkte Desinfektionswirkung ausübten. Ein solcher Einwand war zu erwägen. Allerdings hat er schon deshalb nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich, weil gegen ihn die Versuche Nr. 40 und 41, die wir schon oben



kennen gelernt haben, sprechen. Fiele nämlich in ihnen die Thorium X-Wirkung aus, so daß nur ein reiner Alkali + Desinfizienseffekt übrig bliebe, dann dürfte natürlich auch neutrales oder schwach saures Thorium X + Protargol nicht ebenso stark bakterizid sein wie die Kombination mit alkalischem Thorium X.

Wir konnten uns aber auch an speziellen Versuchen davon überzeugen, daß bei einigen der von uns später verwendeten Desinfizientien eine solche Steigerung durch Alkalizusatz nicht stattfindet. Nachdem wir in Vorversuchen diejenige Alkalikonzentration ermittelt hatten, die nach 2stündiger Einwirkungsdauer analog den chemischen Substanzen Protargol, Urotropin und Optochin noch nicht desinfizierend wirkt, wurden Kombinationsversuche mit beiden Komponenten angesetzt (Versuche Nr. 42 bis 45).

Nach mehrstündiger Wirksamkeit kann man wie beim Thorium X auch hier eine Spur gesteigerten Einflusses angedeutet finden. Es ist möglich, daß bei anderer Anordnung der Methode und bei der Wahl verschiedener, z. B. Silberverbindungen, sich diese Wirkung noch kräftiger gestalten läßt. Auf solche Weise dürfte wohl die Empfehlung alkalischer Silberpräparate für die praktische Gonorrhoetherapie zu erklären sein. Andererseits muß man jedoch sagen, daß diese Mittel, u. a. das Hegonon, vor den anderen Silberpräparaten keine besonderen Vorzüge besitzen, sondern daß sie sich hinsichtlich ihrer praktischen Verwertbarkeit etwa die Wage halten. Auch dies kann im Sinne unserer Versuche verwertet werden.

Schließlich wäre noch lediglich der Vollständigkeit halber auf den Einwand einzugehen, daß nicht die physikalische (Strahlen-), sondern eine chemische (Schwermetall-)Wirkung beim Thorium X als

Versuch 42.

Vorversuch: Protargol, Optochin, Urotropin und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Protargol 1:225 000	+++	+++	+++	+++	+++	+ ++
Optochin 1:30 000	+++	+++	+++	+++	+++	++
Urotropin 6·6 %	+++	+++	+++	+++	sp. W. ++	— +
Kochsalzkontrolle	+++					+++



Versuch 43.

Vorversuch: Alkalien und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Kalilauge (norm.) 1:30	10 Kol. etl. K.	5 K.	—	—	—	—
Kalilauge 1:150 (norm.)	etl. K. sp. W.	etl. K. sp. W.	—	— 1 K. etl. K.	—	sp. W.
Kalilauge 1:300 (norm.)	+++	+++	+++	+++	+++	sp. W. ++
Kalilauge 1:1500 (norm.)	+++	+++	+++	+++	+++	+++
2½ % Liq. ammon. caust. 0·2	+++	+++	+++	++	— +	— sp. W.
2½ % Liq. ammon. caust. 0·1	+++	+++	+++	+++	+ ++	+ ++
2½ % Liq. ammon. caust. 0·05	+++	+++	+++	+++	++	++
Kochsalzkontrolle	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Versuch 44.

Kalilauge und Desinfiziens.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Protargol 1:225 000 + KOH 1:300 (norm.)	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Protargol 1:225 000 + KOH 1:600 (norm.)	+++	+++	+++	+++	+++	++
Protargol 1:225 000 + KOH 1:1500 (norm.)	+++	+++	+++	+++	++ +++	++
Optochin 1:30 000 + KOH 1:300 (norm.)	+++	+++	+++	+++	++ +++	++ +++
Optochin 1:30 000 + KOH 1:600 (norm.)	+++	+++	+++	+++	++ +++	+ ++
Optochin 1:30 000 + KOH 1:1500 (norm.)	+++	+++	+++	+++	++ ++	etl. K. +
Urotropin 6·6 % + KOH 1:300 (norm.)	+++	+++	+++	+++	++ +++	sp. W. +
Urotropin 6·6 % + KOH 1:600 (norm.)	+++	+++	+++	+++	++ +++	sp. W. +
Urotropin 6·6 % + KOH 1:1500 (norm.)	+++	+++	+++	+++	+ ++	+++



Versuch 45.

$2^1/_2$ % Liquor ammon. caust. und Desinfiziens.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Protargol 1 : 225000 + Liq. amm. caust. 0·1	+++	+++	+++	+++	++	++
Protargol 1 : 225 000 + Liq. am. caust. 0·05	+++	+++	+++	+++	++	++
Protargol 1 : 225 000 allein	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Optochin 1 : 30 000 + Liq. am. caust. 0·1	+++	+++	+++	+++	+ ++	sp. W.
Optochin 1 : 30 000 + Liq. am. caust. 0·05	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Optochin 1 : 30 000 allein	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Urotropin 6·6 % + Liq. am. caust. 0·1	+++	+++	++	+ ++	—	—
Urotropin 6·6 % + Liq. am. caust. 0·05	+++	+++	+++	+++	+	— 8 Kol.
Urotropin 6·6 % allein	+++	+++	+++	+++	++	sp. W.
Liq. amm. caust. 0·1 allein	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Liq. amm. caust. 0·05 allein	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Kochsalzkontrolle	+++					++

desinfizierender Faktor in Frage käme. Wir haben schon darauf hingewiesen, daß eine solche Annahme sehr wenig wahrscheinlich ist, und zwar wegen der überaus geringen Menge des Elementes Thorium X, das bei den von uns verwendeten Konzentrationen in der Lösung vorhanden ist. Herr Dr. Bahr aus dem physikalischen Laboratorium der Auergesellschaft hat sich darüber folgendermaßen geäußert: „Die einer Aktivität von 3000 e. s. E. entsprechende Gewichtsmenge ist zufolge gut begründeter Annahmen von der Größenordnung 10^{-5} mg. Das Thorium X müßte also die stärksten organotropen Gifte um das Tausendfache an toxischer Wirkung übertreffen, während es in Wirklichkeit als ein dem Barium nahestehendes Element aller Voraussicht nach keine wesentlich größeren Giftwirkungen als dieses besitzen dürfte."

Hierzu kommt, wie wir schon im ersten Teil dieser Arbeit gesehen haben, daß die α-Strahlen allein als das bakterizide Moment anzunehmen sind. Es war in den sogenannten Schälchenversuchen exakt nachzuweisen,

daß die bakterizide Kraft einer Thorium X-Lösung erlosch, sobald die α-Strahlen durch Überdecken mit einem Blatt Papier vollständig zur Absorption gebracht wurden.

Setzen wir zuletzt an Stelle des aktiven Elementes abgeklungenes Thorium X, das seine Radioaktivität bereits verloren hat, in Kombination mit Protargol, so sehen wir nach 30 Minuten bis 1 Stunde Einwirkungsdauer ebenfalls keinerlei Wirkung mehr.

Versuch 46.

Abgeklungenes Thorium X mit Protargol.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1:225 000 + Thorium X	+++	+++	+++	+++	—	—
1:225 000	+++	+++	+++	+++	+++	++
Thorium X	+++	+++	+++	+++	+++	±
Gonokokkenkontr.	+++			+++	+++	+++

Thorium X-Sendung vom 28. XII. 1916 wird am 23. III. 1917 zum Versuch verwendet. Nach 2 Stunden, besonders aber nach 3 Stunden, konnten wir allerdings in diesem einen Versuche auch bakterizide Wirkungen auftreten sehen, die jedoch unseres Erachtens teils auf Eigenwirkung des Protargols und des Thorium X, teils auf die geringe Steigerung durch die Alkalibeimengungen der Lösung zu schieben sind.

Im Zusammenhange hiermit seien die eigenartigen Ergebnisse erwähnt, die Simonini mit seltenen Erden an Bakterienkulturen bekommen hat und die in einer gewissen, wenn auch lockeren Verbindung mit unseren Versuchen stehen.

Dieser Autor behandelte die verschiedensten Bakterienarten mit einer 2prozentigen Thornitratlösung, wodurch sie sofort koaguliert wurden. Während manche gramnegative Arten durch die Thorfällung grampositiv wurden, fand Simonini speziell für Gonokokken, daß sie zwar gramnegativ blieben, daß sie aber nach 30 Minuten von Thor ganz zersetzt waren und färberisch nicht mehr wahrgenommen werden konnten.

Es war nun die Frage, ob es sich beim Thorium X ebenfalls um Wirkungen chemischer Natur handelt, die diesen analog waren.

Wir haben deshalb die Versuche mit den von uns benutzten Thorium X-Konzentrationen wiederholt, sind jedoch zu gänzlich nega-

tiven Ergebnissen gelangt. Es wurden gelegentlich eines Kombinationsversuches Ausstriche aus den verschiedenen Thorium X-haltigen Versuchs- und Kontrollröhrchen angefertigt und gefärbt. Von einer Auflösung der Gonokokken war noch nach 1 Stunde und nach 3 Stunden keine Rede. Sie färbten sich sehr deutlich und waren gut nachweisbar.

Kombinationsversuche mit anderen Desinfektionsmitteln.

Nach Widerlegung der Einwände, die sich gegen das mit Protargol und Thorium X gewonnene überraschende Versuchsergebnis erhoben hatten, wendeten wir uns der Frage zu, ob die Desinfektionswirkung auch bei anderen Mitteln in so beträchtlichem Maße durch Thorium X gesteigert wird. Der erste in dieser Hinsicht unternommene Versuch bedeutete einen Fehlschlag, indem die hierzu gewählte Substanz, das auch in der Gonorrhoetherapie vielfach verwendete Silbernitrat, mit der Thorium X-Lösung eine starke Fällung erzeugte. Da uns damals noch nicht bekannt war, welche Beimengungen die Thorium X-Lösung enthielt, glaubten wir annehmen zu müssen, daß dieser Niederschlag auf einer Reaktion der Substanz selbst mit $AgNO_3$ beruhte, und haben, wie wir heute sagen möchten, leider, daraufhin alle die wichtigen anorganischen Metallverbindungen von der Untersuchung ausgeschlossen. Es darf als sicher gelten, daß die Ausfällung nur auf dem Vorhandensein von Chlorammonium in der Thorium X-Lösung beruht hat, denn z. B. Sublimat wird, was wir jüngst feststellen konnten, durch Thorium X nicht sichtbar verändert. Hier befindet sich also eine Lücke, deren Ausfüllung späteren Versuchen vorbehalten bleiben muß.

Auf Grund unserer irrtümlichen Annahme haben wir daher von anorganischen Substanzen nur das Perhydrol, von den Metallen nur gewisse organische kolloidale Verbindungen, sodann schließlich noch einige andere nichtmetallische organische Desinfizientien in unseren Versuchsbereich gezogen. Die Erwartung, die wir nach dem Ausfall der Protargolversuche auch an diese neueren stellen konnten, haben sich in vollem Maße erfüllt, teilweise sind sie durch die Ergebnisse noch übertroffen worden (s. die Versuche 47 bis 70).

Übereinstimmend hat sich in allen Versuchen ergeben, daß eine Steigerung der Bakterizidie durch Thorium X bei sämtlichen hier verwendeten Desinfizientien gesetzmäßig eintritt, und daß sie immer erheblich, oft sogar sehr beträchtlich ist.



Vorversuch 47.
Argentum colloidale und Gonokokken.

Konzentration	5 Min.	15 Min.	30 Min.	1 Std.
1 : 200	—	—	—	—
1 : 500	—	—	—	—
	— 10 Kol.			
1 : 700	— ca. 30 Kol.	—	—	—
1 : 1000	etl. Kol. sp. W.	—	—	—
1 : 2000	sp. W. +	— 7 Kol.	— 10 Kol.	—
1 : 4000	++ +++	sp. W. +	— ca. 36 Kol.	— sp. W.
1 : 6000	+++	— ++	— 1 Kol.	—
1 : 10 000	+++	+++	sp. W. ++	— sp. W.
Kontrolle	+++	+++	+++	+++

Vorversuch 48.

Konzentration	30 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1 : 100 000	**+++**	**++(+)**	**—** **+**	**—**
1 : 150 000	+++	+++	+++	++(+)
1 : 200 000	+++	+++	+++	+++
Kontrolle	+++	+++	+++	+++

Kombinationsversuch 49.
Argentum colloidale + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Argent. colloid. 1 : 100 000 Thor. X 2000 e. s. E. . .	**—** **2 Kol.**	**—**	**—**	**—**	**—**	**—**
Argent. coll. 1 : 100 000 .	+++	—	s. sp. W. ++	etl. Kol. +	—	—
Thor. X 2000 e. s. E. . .	+++	+++	s. sp. W. +	—	—	—
Argent. colloid. 1 : 100 000 Thor. X 4000 e. s. E. . .	**—**	**—**	**—**	**—**	**—**	**—**
Thor. X 4000 e. s. E. . .	+++	++	s. sp. W. +	—	—	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++



Vorversuch 50.
Afridol (colloidales Hg) und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	3 Std.
Afridol 1 : 200000	+++	sp. W. +	sp. W.	—
1 : 400000	**+++**	**+++**	**+++**	**sp. W.**
1 : 1000000	+++	+++	+++	+++
1 : 2000000	+++	+++	+++	+++
Gonokokkenkontrolle .	+++			+++

Vorversuch 51.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	3 Std.
Afridol 1 : 100000	14 Kol.	13 Kol.	—	—
1 : 200000	++	+	1 Kol.	—
1 : 300000	+++	+++	++	—
1 : 400000	**+++**	**+++**	**+++**	**—**
Gonokokkenkontrolle .	+++			+++

Kombinationsversuch 52.
Afridol + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Afridol 1 : 400000 . . . **Thor. X 2000 e. s. E. . .**	**+**	**sp. W.**	**sp. W.**	**25 Kol.**	**—**	**—**
Afridol 1 : 400000 . . .	++	+	sp. W.	8 Kol. ca. 25 „	—	—
Thor. X 2000 e. s. E. . .	+++	+++	+++	+++	+++	++
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Kombinationsversuch 53.
Afridol + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Afridol 1 : 400000 . . . . **Thor. X 2000 e. s. E. . .**	**+++**	**++**	**sp. W.** **+**	**6 Kol.** **10 „**	**—**	**—**
Afridol 1 : 400000 . . .	+++	+++	+++	+++	++	etl. Kol.
Thor. X 2000 e. s. E. . .	+++	+++	++(+) +++	++	—	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Vorversuch 54.
Perhydrol und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	3 Std.
Perhydrol 3·3 % . .	+++	+++	++	++
Perhydrol 0·7 % . . .	**+++**	**+++**	**+++**	**sp. W.**
Perhydrol 0·3 %. . .	+++	+++	+++	+++
Gonokokkenkontrolle .	+++	+++	+++	+++



Kombinationsversuch 55.

Perhydrol + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Perhydrol 0·7 % . . . . **Thor. X 2000 e. s. E. . .**	**++**	**5 Kol. sp. W.**	**—**	**—**	**—**	**—**
Perhydrol 0·7 % . . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Thor. X 2000 e. s. E. . .	+++	+++	+++	++	—	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Vorversuch 56.

Karbolsäure und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.
1 : 200	2 Kol.	—	—	—
1 : 300	+++	++	+	—
1 : 400	+++	+++	++	—
1 : 1000	**+++**	**+++**	**+++**	**s. sp. W.**
1 : 2000	+++	+++	+++	++
Gonokokkenkontrolle .	+++			+++

Vorversuch 57.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.
1 : 200	+	8 Kol.	—	—
1 : 300	+++	++	+	—
1 : 400	+++	+++	++	—
1 : 1000	**+++**	**+++**	**+++**	**++**
1 : 2000	+++	+++	+++	+++
Gonokokkenkontrolle .	+++			+++

Kombinationsversuch 58.

Karbolsäure + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Karbolsäure 1 : 1000 . . . **Thor. X 2000 e. s. E. . . .**	**+**	**— 1 Kol.**	**—**	**—**	**—**	**—**
Karbolsäure 1 : 1000 . .	+++	+++	+++	+++	++	++
Thor. X 2000 e. s. E. . .	+++	+++	++	+	—	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Thorium X + Karbolsäure 1 : 1000 gelb verfärbt.



Vorversuch 59.

Lysol und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1 : 1000	sp. W.	—	—		—
1 : 2000	sp. W.	—	—		—
1 : 3000	+	etl. Kol.	—		—
1 : 4000	+++	+++	sp. W.		—
1 : 5000	**+++**	**+++**	**sp. W.**		**—**
Gonokokkenkontrolle .	+++				+++

Vorversuch 60.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1 : 2000	17 Kol.	—	—	—	—
1 : 4000	+++	+++	++	—	—
1 : 8000	**+++**	**+++**	**+++**	**++**	**+**
1 : 12 000	+++	+++	+++	++	+
1 : 16 000	+++	+++	+++	+++	+++
1 : 20 000	+++	+++	+++	+++	+++
Gonokokkenkontrolle .	+++		+++		+++

Kombinationsversuch 61.

Lysol + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Lysol 1 : 6000 . . . . . Thorium X 2000 e. s. E.	**—**	**—**	**—**	**—**	**—**	**—**
Lysol 1 : 6000	+++	++	+	(+) +	—	—
Thorium X 2000 e. s. E. .	+++	++(+)	(+) +	etl. Kol.	—	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Kombinationsversuch 62.

Lysol + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Lysol 1 : 6000 . . . . . Thorium X 2000 e. s. E.	**—**	**—**	**—**	**—**	**—**	**—**
Lysol 1 : 6000	++	sp. W. +	sp. W.	9 Kol. 15 „ sp. W.	—	—
Lysol 1 : 8000 . . . . . Thorium X 2000 e. s. E.	**10 Kol. sp. W.**	**—**	**—**	**—**	**—**	**—**
Lysol 1 : 8000	+++	++	++	+	—	—
Thorium X 2000 e. s. E.	+++	++	sp. W.	—	—	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Die Thorium X und Lysol entfaltenden Röhrchen sind leicht gelblich verfärbt.



Kombinationsversuch 63.

Optochin + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Optochin 1:30000 . . . Thor. X 2000 e. s. E. . .	**+++**	**— 1 Kol.**	**—**	**—**	**—**	**—**
Optochin 1:30000 . . .	+++	+++	+++	+++	+++	++(+)
Thor. X 2000 e. s. E. . .	+++	+++	+++	++	—	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++				+++

Vorversuch 64.

Antiformin und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	3 Std.
1:200	+	+	— etl. Kol.	—
1:400	**+++**	**+++**	**+++**	**++**
1:600	**+++**	**+++**	**+++**	**+++**
Gonokokkenkontrolle .	+++	+++	+++	+++

Vorversuch 65.

1:200	+	etl. Kol.	etl. Kol.	—
1:400	**+++**	**+++**	**+++**	**++**
1:600	**+++**	**+++**	**+++**	**+++**
Gonokokkenkontrolle .	+++			+++

Kombinationsversuch 66.

Antiformin + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Antiform. 1:400 . . . . . Thor. X 2000 e. s. E. . .	**+++**	**(+) +**	**— 15 Kol.**	**— 1 Kol.**	**—**	**—**
Antiform. 1:400 . . .	+++	++	(+) +	(+)	etl. Kol. ca. 50 K.	— 2 Kol.
Antiform. 1:600 . . . . . Thor. X 2000 e. s. E. . .	**+++**	**++ +++**	**+ ++**	**(+)**	**—**	**—**
Antiform. 1:600. . . .	+++	+++	+++	+++	+++	++ +++
Thor. X 2000 e. s. E. . .	+++	+++	+++	+++	etl. Kol. +	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Kombinationsversuch 67.
Antiformin + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Antiform. 1 : 600 . . . . **Thor. X 2000 e. s. E. . .**	**+**	**etl. Kol.**	**—**	**—**	**—**	**—**
Antiform. 1 : 600	++	++	++	+	etl. Kol.	—
Thorium X 2000 e. s. E. .	+++	+++	++	etl. Kol. +	—	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Vorversuch 68.
Urotropin und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	3 Std.
Urotropin 2·5 % . . .	+++	+++	+++	+++
„ 5 % . . .	+++	++	+++	+++
„ 17 % . . .	+++	++	+	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++			+++

Kombinationsversuch 69.
Urotropin + Thorium X und Gonokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Urotropin 11·7 % . . . . **Thorium X 3000 e. s. E. . .**	**sp. W.** **+**	**—** **sp. W.**	**—** **4 Kol.**	**—**	**—**	**—**
Urotropin 11·7 % . . .	+++	+	++	++	+++	+++
Thorium X 3000 e. s. E. .	+++	++	(+) +	etl. Kol. +	— 1 Kol.	—
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Kombinationsversuch 70.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Urotropin 3·3 % . . . . **Thorium X 1000 e. s. E. . .**	**+++**	**+++**	**+++**	**++(+)**	**—** **etl. Kol.**	**—**
Urotropin 3·3 % . . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Thorium X 1000 e. s. E. .	+++	+++	+++	+++	++	++
Urotropin 3·3 % . . . . **Thorium X 2000 e. s. E. . .**	**+++**	**+++**	**+++**	**++**	**—** **2 Kol.**	**—**
Urotropin 3·3 % . . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Thorium X 2000 e. s. E. .	+++	+++	++(+)	++	etl. K.	— 2 Kol.
Urotropin 6·6 % . . . . **Thorium X 1000 e. s. E. . .**	**+++**	**++(+)**	**++**	**+**	**—** **1 Kol.**	**—**
Urotropin 6·6 % . . .	+++	+++	+++	+++	+++	++
Thorium X 1000 e. s. E. .	+++	+++	+++	+++	++	++
Urotropin 6·6 % . . . . **Thorium X 2000 e. s. E. . .**	**+++**	**++(+)**	**++**	**sp. W.**	**—**	**—**
Urotropin 6·6 % . . .	+++	+++	+++	+++	+++	++
Thorium X 2000 e. s. E. .	+++	+++	++(+)	++	etl. K.	— 2 Kol.
Gonokokkenkontrolle . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++



Kombinationsversuche mit anderen Bakterien.

Wir suchten sodann zu eruieren, ob auch bei anderen Bakterien die gesetzmäßige Steigerung der Desinfektionswirkung vorhanden ist. Zu diesem Zwecke wählten wir die einander nahestehenden Mittel Protargol und Argentum colloidale bzw. Collargol, insbesondere auch deshalb, weil diese auf resistentere Bakterien nicht besonders stark einwirkten. Kam hier überhaupt eine Wirkung oder gar Abtötung zustande, so konnte man mit gutem Recht von einer beträchtlichen Wirkungssteigerung sprechen. Im großen und ganzen ergab sich eine Übereinstimmung mit dem an Gonokokken gewonnenen Ergebnis.

Zunächst prüften wir die Kombination an Meningokokken wegen der weitgehenden Ähnlichkeit beider Bakterienarten und fanden diese auch in unseren Versuchen bestätigt insofern, als dieselben Protargol- und Thorium X-Konzentrationen hier wie dort genügten, um Abtötung eintreten zu lassen. Allerdings zeigte sich diese erst nach der etwas längeren Einwirkungsdauer von 2 Stunden.

Versuch 71.

Vorversuch: Protargol und Meningokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1 : 1000	(+)	etl. K.	etl. K.	etl. K.		2 K. 4 K.
1 : 10 000	+++	++(+)	+++	etl. K.		etl. K.
1 : 20 000	+++	+++	++	sp. W. +		etl. K.
1 : 40 000	+++	++(+)	+++	++		etl. K.
1 : 100 000	+++	+++	+++	+++		+++
1:200 000	**+++**	**+++**	**+++**	**+++**		**+++**
NaCl-Kontrolle . .	+++		+++	+++		+++

Versuch 72.

Kombinationsversuch: Protargol + Thorium X und Meningokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1:225 000 + Thor. X 2500 E.	**+++**	**+++**	**++(+)**	**++(+)**	**—**	**—**
1:225 000	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Thorium X 2500 E. . .	+++	+++	+++	+++	+++	++
NaCl-Kontrolle	+++	+++	+++	+++	+++	+++



Versuch 73.

Vorversuch: Protargol + Typhus und Pyocyaneus.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Typhus.						
1 : 500	+++	+++		++(+)	4 K. etl. K.	–
1 : 1000	+++	++(+)		+++	+	–
1 : 5000	+++	+++		+++	+++	+++
NaCl-Kontrolle . .	+++				+++	+++
Pyocyaneus.						
1 : 500	+++	+++		+++	1 K. sp. W.	– – etl. K.
1 : 1000	+++	+++		+++	++	2 K. etl. K.
1 : 5000	+++	+++		+++	+++	+++
NaCl-Kontrolle . .	+++				+++	+++

Versuch 74.

Kombinationsversuch: Protargol + Thorium X auf Typhus u. Pyocyaneus.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Typhus.						
1 : 900 + Thor. X 2000 E.	+++	++	+	etl. K.	–	–
1 : 900	+++	+++	+++	+++	++	2 K. etl. K.
1 : 1500 + Thor. X 2000 E.	+++	+++	++	sp. W.	–	–
1 : 1500	+++	+++	+++	+++	+++	2 K. etl. K.
Thor. X 2000 E. . . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++
NaCl-Kontrolle	+++			+++	+++	+++
Pyocyaneus.						
1 : 900 + Thor. X 2000 E.	+++	+++	++	+	–	–
1 : 900	+++	+++	+++	+++	++	– sp. W.
Thor. X 2000 E. . . .	+++	+++	+++	+++	+++	+++
NaCl-Kontrolle	+++			+++	+++	+++

Bei Typhus und Pyocyaneus (Versuche Nr. 73 und 74) mußten wir schon zu stärkeren Konzentrationen greifen. Wir wählten hier als Verdünnungen des Protargols 1 : 900 und 1 : 1500, die nach 1 Stunde noch keine Wirkung entfalteten. Auch hier ist bei der Kombination nach



45 Minuten die bakterizide Wirkung angedeutet, nach 1 Stunde, besonders aber nach 2 Stunden ist sie stark ausgesprochen.

Etwas besser verhalten sich die Pneumokokken, bei denen wir Collargol in einer Konzentration von 1:30000 angewendet haben. Hier mußten wir zum ersten Male nach dem Vorgange Fickers die Wachstumsdichte berücksichtigen (vgl. Technik), weil die Pneumokokken an und für sich so dünn wachsen, daß erst 3 Kulturen in 1 ccm NaCl ungefähr der Aufschwemmung von 1 Gonokokkenkultur an Keimzahl entsprechen. Auch aus diesen Versuchen ist der überragende Einfluß der Kombination ersichtlich.

Versuche 75—80.

Vorversuch: Collargol und Pneumokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	3 Std.
Collargol 1:600	+	4 Kol.	—	—
1:1200	++	+	—	—
1:3000	+	+	etl. Kol.	—
1:10000	++	++	+	—
1:30000	+++	+++	++	—
Kochsalzkontrolle	+++	+++	+++	+++

Versuch 81.

Kombinationsversuch: Collargol + Thorium X und Pneumokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1:30000 + 2000 E. Th. X.	**+**	**—**	**—**	**—**	**—**	**—**
1:30000	++	+	s. sp. W.	— etl. Kol.	—	—
Thorium X 2000 E.	++	++	sp. W.	etl. Kol. sp. W.	—	—
NaCl-Kontrolle	+++	+++	+++	+++	++ +++	sp. W. +

Versuch 82.

Kombinationsversuch: Collargol + Thorium X und Pneumokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1:30000 + 1500 E. Thorium X	**++**	**+**	**— 1 Kol.**	**—**	**—**	**—**
1:30000	+++	+++	++	++	etl. Kol.	— 20 Kol.
Thorium X 1500 E.	+++	+++	+++	+++	+	— 25 Kol.
NaCl-Kontrolle	+++	+++	+++	+++	+++	+++



Läßt man Protargol auf 6 Kulturen Streptokokken, die ungefähr der Wachstumsdichte von 1 Gonokokkenkultur gleich sind, einwirken, so findet man, daß selbst so starke Konzentrationen wie 1:300 bis 1:600 noch nach 2 und 3 Stunden unwirksam sind, dagegen ist im Kombinationsversuch zur selben Zeit starke Desinfektionswirkung, die fast abtötend zu nennen ist, erkennbar.

Versuch 83.
Vorversuch: Protargol und Streptokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
Protargol 1 : 500	+++	+++	+++	+++	+++
1 : 1000	+++	+++	+++	+++	+++
1 : 5000	+++	+++	+++	+++	+++
Kochsalzkontrolle	+++			+++	+++

Zur Herstellung der Suspension wurden 4 Röhrchen auf Aszitesagar mit üppigem Wachstum und 2 Röhrchen auf gewöhnlichem Agar mit starkem Wachstum verwendet.

Versuch 84.
Kombinationsversuch: Protargol + Thorium X und Streptokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1 : 300 + Thorium X 2000 E.	**+++**	**+++**	**+++**	**++**	**—** **+**	**—** **sp. W.**
1 : 300	+++	+++	+++	+++	+++	+ ++
1 : 600 + Thorium X 2000 E.	**+++**	**+++**	**+++**	**+++**	**sp. W.** **++**	**—** **+**
1 : 600	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Thorium X 2000 E.	+++	+++	+++	+++	+++	+++
NaCl-Kontolle	+++				+++	+++

Alle Abimpfungen auf Aszitesagar.

Das gleiche Resultat ergab der Versuch mit Staphylokokken. Hier konnte nur eine Öse der Kultur von dieser dicht wachsenden Bakterienart zur Suspension benutzt werden, und als Desinfiziens wurde eine Collargollösung von 1:15000 angewendet. Collargol + Thorium X sind bereits nach 1 Stunde deutlich wirksam, nach 2 Stunden sind die Staphylokokken abgetötet. Leider hemmt in diesem Versuch die Thorium X-Kontrolle selber nach 2 Stunden, so daß das Versuchsresultat nur teilweise brauchbar ist.



Versuch 85.

Vorversuch: Collargol und Staphylokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	1 Std.	3 Std.
1 : 300	etl. Kol.	etl. Kol.	etl. Kol.	4 Kol.
1 : 1500	+	+	+	(+)
1 : 3000	++	++	++	++
1 : 15 000	**+++**	**+++**	**+++**	**++(+)**
NaCl-Kontrolle	+++			+++

Die Staphylokokkensuspension besteht aus 1 Öse Staphylokokken und 1 ccm NaCl.

Versuch 86.

Kombinationsversuch: Collargol + Thorium X und Staphylokokken.

Konzentration	15 Min.	30 Min.	45 Min.	1 Std.	2 Std.	3 Std.
1:15 000 + Th. X 3000 E.	**++**	**++**	**++**	**+**	**—**	**—**
1 : 15000	++	++	++	+++	+++	++
Thorium X 3000 E.	+++	+++	+++	+++	— +	—
NaCl-Kontrolle	+++	+++	+++	+++	+++	+++

Herstellung der Suspension wie oben.

Wir können demnach hier ebenfalls als Gesamtresultat unserer Versuche verzeichnen, **daß auch bei anderen Bakterienarten als Gonokokken die Kombination erstaunlich wirksam ist. Selbst Streptokokken und die resistenten Staphylokokken werden abgetötet oder zum mindesten stark gehemmt.**

Bevor wir uns dem Schlusse dieser Arbeit zuwenden, möchte ich noch folgendes bemerken: Bei Berücksichtigung des Verhaltens der von mir untersuchten Bakterien gegenüber der Gramschen Methode ergibt sich, daß die gramnegativen Gonokokken und Meningokokken viel leichter abzutöten sind als die wenig empfindlichen grampositiven Staphylo- und Streptokokken. Bei den anderen Bakterien liegen diese Verhältnisse nicht so klar. Gramnegative Typhus- und Pyocyaneusbazillen bedürfen stärkerer Konzentrationen zu ihrer Beeinflussung als Gonokokken und Meningokokken, grampositive Pneumokokken reagieren dagegen relativ gut. Diese beiden stehen also wohl in der Mitte. Es ließe sich demnach für die ersterwähnte Bakteriengruppe der Schluß ziehen, daß die gram-



positiven Arten den chemischen oder physikalisch-chemischen Einwirkungen, mögen sich diese nun am Zellleibe selbst oder an der Zellmembran abspielen, einen energischeren Widerstand entgegensetzen als die gramnegativen. Nun wäre es natürlich nicht richtig, bei einer so geringen Zahl von Bakterienarten hieraus verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen. Immerhin könnte ein solcher Befund gerade bei dem noch herrschenden Widerspruch der Meinungen über die Theorie der Gramfärbung und ihre Beziehungen zur Resistenz der Bakterien gegenüber Desinfizientien, wenn das Material durch weitere Versuche vermehrt wird, von Bedeutung werden.

Unternehmen wir es nun, am Ende dieser Arbeit eine Deutung unseres Versuchsresultates zu geben und es in seine einfachen Grundvorgänge zu zerlegen, so wird sich zeigen, daß eine Klärung dieser verwickelten Verhältnisse nur auf experimentellem Wege möglich ist. Jedoch auch das Experiment dürfte nur zum kleinsten Teil befriedigenden, eindeutigen Aufschluß geben, weil bei solchen Vorgängen die physikalischen, physikalisch-chemischen und chemischen Prozesse nicht nacheinander, sondern nebeneinander, gleichzeitig ablaufen können und je nach der Größe des einzelnen Vorganges Hemmungen oder Verstärkungen der Wirkung hervorzurufen imstande sind. Doch möchte ich wenigstens andeutungsweise ein Bild von der Kompliziertheit der Materie entwerfen und die in Betracht kommenden Möglichkeiten streifen.

Es ist ja bekannt, daß schon die einfache Deutung der chemischen Desinfektion mit einem Desinfiziens auf große Schwierigkeiten stößt. Diese werden noch erheblicher bzw. werden bis zur Unmöglichkeit gesteigert, sobald es sich um zwei, wenn auch bekannte, chemische Agentien handelt. Für unsere Versuche trifft nicht einmal diese Voraussetzung zu, da hier ein chemisches mit einem physikalisch wirkenden Mittel kombiniert ist. Eine derartige Kombination ist, soweit ich die Literatur übersehe, noch nicht in den Bereich einer theoretischen Bearbeitung gezogen worden. Die bisherigen einschlägigen Versuche sind ganz ohne Erklärung geblieben, da sich die betreffenden Autoren mit der einfachen Feststellung der Tatsachen begnügt haben. Hierzu kommt, daß in unserem Fall die Eigenschaften des Thorium X noch nicht genügend bekannt und erforscht sind und daß infolge der Radioaktivität des Desinfiziens noch ganz besondere Verhältnisse obwalten. Unternehmen wir trotzdem den Versuch, in diesen noch unbearbeiteten Stoff einzudringen, so werden wir zweckmäßig von der Kombination zweier chemischer Mittel ausgehen. Bürgi findet für die Lage auf diesem relativ bekannten Gebiet der chemischen Kombinationen das bezeichnende Wort: „Meistens ist uns jedoch der Grund, weshalb der Effekt einer Substanz durch den Zusatz einer anderen be-

einflußt wird, nicht so genau bekannt. Man spricht bei Erhöhung der Desinfektionskraft häufig von Aktivierung und Sensibilisierung, aber damit hat man wohl eine Bezeichnung, aber keine Erklärung für den eigentlichen Vorgang gegeben." Danach wäre es zwecklos, alle Ergebnisse auf diesem Gebiete, die noch dazu zum Teil einander entgegengesetzt sind, sowie deren Deutungsversuche hier anzuführen. Nur dasjenige, was mir bei Durchsicht der Literatur mit unseren Verhältnissen Analogie zu haben schien, möchte ich, selbstverständlich mit allem Vorbehalt, erwähnen.

Bei dem Zusatz eines Desinf ziens zu einem zweiten können sich drei Möglichkeiten ergeben. Die erste, nämlich eine Abschwächung der Wirkung, spielt in der Bakteriologie eine wichtige Rolle; ich darf an die Herabsetzung der Sublimatwirkung durch Kochsalz, der Toxinwirkung durch Adsorption von kolloidalen Metallen (Gross und O'Connor) usw. erinnern.[1]

Sodann kann es natürlich auch bei Anwendung zweier chemischer Agentien vorkommen, daß keinerlei gegenseitige Beeinflussung, weder Abschwächung noch Steigerung, nur einfache Addition der Wirkung stattfindet. Besonders wird dieser Fall dann eintreten, wenn zwei Substanzen, die chemisch nicht aufeinander einwirken, angewendet werden. Ihr Kombinationseffekt würde — nach Wilhelm Frei — auf ihrer gleichgerichteten Einwirkung auf die Bakterienzelle beruhen. Die Versuche dieses Autors mit Phenol und Metakresol, mit Äthyl- und Methylalkohol ergaben, daß sämtliche Mischungsverhältnisse die gleichen Wirkungen wie die Ausgangslösungen zeigten und daß keine verstärkende Wirkung zustande kam. In gleichem Sinne sprechen unsere Versuche, die ohne Kenntnis der Freischen lediglich in Verfolgung unseres Gedankenganges angestellt wurden und die unter denselben Bedingungen wie diejenigen mit Thorium X vorgenommen worden sind. Als Desinfizientien benutzten wir dabei Protargol, Collargol, Karbolsäure, Lysol, Asurol, Optochin und Urotropin in verschiedenen Kombinationen. Aus den Versuchen geht deutlich hervor, daß das Zusammenwirken je zweier dieser Mittel wenigstens in unserer Versuchsanordnung den Desinfektionseffekt im allgemeinen nicht erhöht. (Einzelne ganz geringe Steigerungen würde ich zunächst geneigt sein, auf die bei diesen Versuchen vorhandenen Fehlerquellen zurückzuführen.)

Eine Verstärkung kann schließlich aber, als dritte Möglichkeit, bis zu ganz erheblichen Graden stattfinden. Hierzu sind natürlich die reichlichsten experimentellen Beläge vorhanden. Bürgi, der sich mit diesen

[1] Herrn Geheimrat Pohl, der die große Liebenswürdigkeit hatte, mich auf den letzten Punkt hinzuweisen, spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.



Problemen systematisch wohl am meisten beschäftigt hat, stellt folgende Möglichkeiten auf, wie sich zwei chemische Körper gegenseitig beeinflussen können:

1. Die zwei Substanzen können einen neuen chemischen Körper darstellen.

2. Die Löslichkeit der einen Substanz kann durch die andere verändert werden.

3. Die Durchlässigkeit der Zellmembran für die eine Substanz wird durch die andere beeinflußt.

4. Die Zelle wird durch die Imprägnation mit der einen Substanz aufnahmefähiger (oder unfähiger) für die andere.

Versucht man, diese Punkte, soweit dies bei dem bisherigen Stand meiner experimentellen Untersuchungen überhaupt angängig ist, zu erörtern, so läßt sich im vorhinein sagen, daß **wahrscheinlich die Ursache für die Erhöhung der Bakterizidie auf dem Thorium X-Zusatz, also der α-Strahlung beruhen dürfte.** Als Grund für eine solche Annahme wäre anzuführen, daß die hier verwendeten chemischen Mittel selbst nicht fähig sind, die Desinfektionskraft eines anderen Mittels zu erhöhen (vgl. unsere Versuche). Vor allem aber muß doch auffallen, daß die beträchtliche Steigerung der Bakterizidie, die in allen unseren Kombinationsversuchen zu konstatieren war, bei so außerordentlich heterogenen chemischen Mitteln, wie den zum Versuche herangezogenen, beobachtet wurde. Es bleibt daher nur die Folgerung übrig, daß entweder alle unsere Agentien zufällig die Eigenschaft besitzen, die Desinfektionskraft zu erhöhen — was wohl auszuschließen ist — oder daß eben wirklich allein die α-Strahlung hierfür in Betracht kommt. Insofern wird die Diskussion in gewisser Hinsicht vereinfacht, aber auch noch in einer anderen wichtigen Beziehung, und zwar durch folgende Überlegung. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Wirksamkeit des Thorium X-Zusatzes meistens bei einer Aktivität von 2000 bis 3000 e. s. E. zustande kam, so muß uns sofort bewußt werden, daß — und damit wiederholen wir hier schon Gesagtes — die einer solchen Aktivität entsprechende, zur Reaktion gelangende Menge an wägbarer Substanz praktisch gleich Null zu setzen ist. Es kann sich also bei diesem Vorgang nur um die Übermittlung einer Energieform, nicht um einen chemischen Prozeß handeln. Dabei soll nicht diskutiert werden, weil darüber nur Vermutungen geäußert werden könnten, welcher Art die mitgeteilten Energien seien, ob ihre Wirkung direkt auf den α-Teilchen beruhe oder auf sekundären Vorgängen, die erst durch die α-Strahlung ausgelöst würden. Ich möchte hier besonders an den möglichen Einfluß der α-Strahlung auf die zweite chemische Komponente denken.

Nach alledem würden die beiden ersten Punkte der Bürgischen Aufstellung für unsere Betrachtungen von selbst fortfallen, und auch die beiden letzten wären nur dann diskutabel, wenn etwas einigermaßen Hinreichendes über die Lipoidlöslichkeit, Eiweißfällung, die Adsorptionsbedingungen, das Verhalten zur Oberflächenspannung usw., kurz über den Einfluß der im Thorium X bzw. im Gemisch wirksamen Energien auf die Zellmembran bekannt wäre. Immerhin sei folgende Erwägung, auf Grund deren der Angriffspunkt der Wirkung gerade an der Zellmembran gesucht werden könnte, hier angeführt. Das Protargol besitzt, wie das Laboratorium der Bayerschen Farbfabriken mir mitteilt, ein sehr schlechtes Eindringungsvermögen in Zellmembranen. Ob es überhaupt durch die Bakterienhüllen dringe und auf welche Weise, sei nicht sicher. Als Kolloid dürfte es kaum diffundieren. Andererseits müsse man aber unbedingt ein Eindringen des Silbers in die Bakterienzelle voraussetzen, denn sonst würde es wohl nicht bakterizid wirken. Die Richtigkeit dieser Anschauung vorausgesetzt, bleibt danach kaum etwas anderes übrig als anzunehmen, daß die Bakterienmembran zuvor geschädigt oder — allgemeiner ausgedrückt — für die Passage des Silbers präpariert wird. Es wäre wohl sonst auch nicht zu erklären, daß so niedrige Konzentrationen von Protargol, wie 1 : 200000 bis 1 : 300000, noch wirksam sind. Wenn wir auch seit Koch, Bechhold u. a. wissen, daß äußerst verdünnte Lösungen infolge von Adsorptionsvorgängen noch desinfizierend wirken können, möchte ich doch ins Gedächtnis zurückrufen, daß Protargol allein in den oben genannten Konzentrationen das Wachstum der Gonokokken, selbst in der dreifachen Zeit, ganz unbeeinträchtigt läßt.

Ferner wäre noch die Bedeutung der Katalyse zur Erklärung der Wirkungsweise des Desinfektionsgemisches heranzuziehen. Nach der vorangehenden Darstellung können wir die chemische Gruppe als Katalysator ausschalten, und es bliebe nur übrig, der α-Strahlung einen katalysierenden Einfluß zu supponieren, über den wir aber auch noch nichts wissen. Das Charakteristische der Wirksamkeit jedes Katalysators ist doch, daß sie von seiner im Gemisch vorhandenen Menge abhängt und schon in geringster Konzentration zustande kommt. Es ist mir noch zweifelhaft, ob unsere Versuchsbedingungen den an einen katalytischen Vorgang zu stellenden Anforderungen entsprechen, denn 2000 bis 3000 e. s. E. Thorium X, die gewöhnlich verwendete Aktivität, stellen für solche Zwecke schon eine ziemlich erhebliche Quantität dar, und wir sehen aus fast allen Versuchen, daß das Gemisch unwirksam wird, sobald man die Thorium X-Konzentration verringert. Dies kann bereits bei Anwendung der halben Thorium X-menge der Fall sein.



Diese wenigen Bemerkungen mögen zeigen, wie außerordentlich schwer es ist, hier zu einer befriedigenden Deutung zu gelangen. Ich möchte diesen Abschnitt jedoch nicht abschließen, ohne auf einen Punkt eingegangen zu sein, der möglicherweise zu einem Mißverständnis Anlaß geben könnte. Es war im vorhergehenden immer davon die Rede, daß es sich bei der Thorium X-Wirkung um einen physikalischen Effekt handle. Das ist gewiß insoweit richtig, als die Emission und Mitteilung von α-Strahlenenergie in Frage kommt. Letzten Endes wird wohl auch hier ein chemischer Prozeß zum Ablauf gelangen. So ist es nicht unmöglich, daß z. B. Sauerstoff in statu nascendi, H_2O_2-Bildung, oder irgend ein ähnlicher chemischer, durch α-Strahlen bedingter (im weitesten Sinne) Vorgang die letzte Ursache für die Verstärkungswirkung abgibt.

Überblicken wir das Gesamtergebnis der vorliegenden Untersuchungen, so läßt sich kurz zusammengefaßt sagen, **daß das vorwiegend α-strahlende Thorium X eine eminente biologische Wirksamkeit Bakterien gegenüber entfalten kann, und zwar ganz besonders im Zusammenwirken mit anderen, chemischen Mitteln. Hierbei kommt es zu einer Verstärkung der Desinfektionskraft, die anscheinend gesetzmäßig eintritt, jedenfalls bei allen untersuchten Substanzen zum Ausdruck kam. Sie geht so weit, daß an sich unwirksame Konzentrationen im Gemisch abtötend werden können. Diese Erscheinung ist nicht nur bei verschiedenen Desinfektionsmitteln, sondern auch bei verschiedenen Bakterienarten zu beobachten.**

Mehr als diese Feststellung ist durch diese Arbeit nicht gesichert. Es ist ein Anfang, von dem aus sich aber Ausblicke in manche benachbarten Arbeitsgebiete eröffnen. Allerdings bedarf es, um die dabei aufgeworfenen Fragen zu beantworten, noch vielfacher Ergänzung unserer Versuche. Die meisten Berührungspunkte besitzt dieses, wie ich erinnern möchte, von den Problemen der Strahlentherapie seinen Ausgang nehmende Gebiet mit der Bakteriologie. Vor allem fehlen gänzlich Versuche mit anorganischen Metallverbindungen und mit den wichtigen organischen Farbstoffen. Ebenso ist eine größere Auswahl hinsichtlich der Versuchsobjekte wünschenswert, besonders von dem schon erwähnten Gesichtspunkt aus, wie sich die einzelnen grampositiven und gramnegativen Bakterienarten dem Desinfektionsgemisch gegenüber verhalten werden. Das Desinfektionsgemisch wäre auch an dem bekannten und bewährten Testobjekt, der Milzbrandspore, in neuen Versuchen zu prüfen; des-



gleichen fehlt die Feststellung der niedrigsten Konzentration, bei welcher noch eben eine Desinfektionswirkung zu konstatieren ist.

Weiterhin dürfte von Interesse sein, mit den Spirochätenarten bzw. Trypanosomen und den spirilloziden bzw. trypanoziden Mitteln zu experimentieren, speziell zu untersuchen, ob z. B. das Salvarsan, welches bekanntlich in vitro keine desinfizierenden Eigenschaften besitzt, im Gemisch die Spirochäten zu schädigen imstande ist. Dasselbe wäre auch eventuell für die anorganischen und die anderen modernen organischen Arsenpräparate nachzuweisen.

Mit einem solchen Schritt würde das Gebiet der Chemotherapie betreten werden, und zwar des Teiles derselben, der sich mit der Wirkungsweise von Arzneigemischen im lebenden Organismus befaßt, wie er besonders durch Ehrlich, Uhlenhuth und weiterhin von Bürgi und deren Schulen ausgebaut worden ist. Ohne uns auf diesem weiten Gebiete verlieren zu wollen, mußte für uns dennoch unter allen Umständen in hohem Maße wissenswert sein, ob und wie sich die bisherigen, an Kulturmaterial gewonnenen Erfahrungen in Versuchen am lebenden Tier bewahrheiten würden, zumal seit Behring bekannt ist, daß bei solchen die Wirkung ganz erheblich geringer wird. Nun fehlt uns gerade bei Gonokokken, die, weil leicht beeinflußbar, in unseren Experimenten am häufigsten benutzt worden sind, wegen ihrer mangelnden Pathogenität die Möglichkeit des Tierversuches. Da von den anderen Versuchsbakterien nur die Pneumokokken[1] die erforderlichen Eigenschaften einigermaßen zur Genüge besaßen, stellten wir mit ihnen einige Tierversuche zu unserer eigenen allgemeinen Orientierung an.

Der zunächst hier einzuschlagende Weg wäre wohl der gewesen, die Pneumokokken verschiedene Zeit nach der Einwirkung des Gemisches auf Tiere zu übertragen. Mit einer solchen viel feineren Methode würde die Größe des bakteriziden Einflusses sicherer zu konstatieren gewesen sein. Um mit den jetzt so kostspieligen Tieren zu sparen, machten wir von vornherein Behandlungsversuche mit der Kombination an Pneumokokkensepsis der Mäuse, wobei wir uns im großen und ganzen nach dem Vorgehen von Morgenroth und Levy richteten.

Diese (gemeinsam mit Fräulein Scheyer angestellte) Versuchsreihe ist nur klein, weil sie leider aus äußeren Gründen zu früh abgebrochen

[1] Herr Geheimrat Neufeld war so gütig, uns Material von einem virulenten Pneumokokkenstamm für unsere Versuche zu überlassen, wofür wir unseren ergebensten Dank abstatten.



werden mußte. Indes, das aus ihr gewonnene Resultat ist doch als ermutigend zu bezeichnen.

Ich möchte an dieser Stelle auf folgende Schwierigkeit hinweisen. Abgesehen von den Mißlichkeiten und Fehlerquellen, welche dieser (wie jeder solchen) Methode anhaften, tritt hier noch die Eigenschaft des Thorium X hinzu, von einer gewissen Aktivität ab bei den Versuchstieren Leukopenie zu erzeugen. Dieses Verhalten muß im Experiment unter allen Umständen berücksichtigt bzw. vermieden werden, da leukopenische Tiere, wie wir uns selbst öfter überzeugt haben, jeglicher Infektion, auch zufälliger, besonders leicht erliegen und so die Beurteilung des Resultates getrübt würde.

Nimmt man hinzu, daß wir mit der Dosis des chemischen Mittels stark heruntergehen mußten, da wir zum Zwecke der besseren Ausnützung des Gemisches und wegen der Lokalisation der Infektion im Blut die intravenöse Methode glaubten anwenden zu sollen, so resultieren geradezu verschwindende Quanten als Heildosen (z. B. 0·00005 Collargol pro Maus), von denen man eigentlich keinerlei Wirksamkeit mehr erwarten durfte, besonders wenn man noch die im Tierkörper eintretende Abschwächung des Desinfiziens in Betracht zog.

Und doch sind unsere wenigen Versuche trotz dieser erschwerenden Bedingungen etwa zur Hälfte positiv ausgefallen.

Es wurden 10 Mäuse mit Collargol + Thorium X und 4 Mäuse mit Urotropin + Thorium X intravenös injiziert. Die Behandlung geschah zum Teil zugleich mit der Infektion, zum Teil 18 bis 24 Stunden danach. Von diesen 14 Tieren überlebten 6 die Kontrollen, und zwar

3 Mäuse um 10 Stunden,
1 Maus um 24 Stunden,
1 Maus um 72 Stunden,
1 Maus blieb am Leben.

Wir sind uns bewußt, daß hieraus keinerlei irgendwie weitgehende Schlüsse gezogen werden können; dazu bedarf es noch viel vollständigerer und zahlreicherer Versuche. Sicherlich aber ermutigen sie zu ihrer Fortführung und begründen so die Berechtigung, die Kombinationsversuche auch auf das Gebiet der experimentellen Therapie zu übertragen. Einen Schluß jedoch lassen unsere Experimente bereits zu, nämlich daß die Pneumokokkensepsis der Mäuse für die chemotherapeutische Beeinflussung ein relativ günstiges Objekt darstellt und daß die Pneumokokken zu ihrer Bekämpfung keines besonderen spezifischen Mittels bedürfen.



Aber nicht nur die experimentelle Therapie, sondern auch verschiedene physikalisch-chemische Fragen dürften durch eine Ergänzung unserer Versuche gefördert werden, z. B. die schon im vorhergehenden Abschnitt angedeuteten mannigfachen Möglichkeiten des Zustandekommens der hier beobachteten Desinfektionswirkung, die experimenteller Bearbeitung wohl zugänglich sind (Lipoidlöslichkeit, Adsorptionsbedingungen, Einwirkung auf die Oberflächenspannung, Änderung des Leitwiderstandes, Verhalten zum Zelleiweiß, Katalyse u. a.).

Schließlich könnte man noch in neuen Versuchen der Frage nachgehen, ob dem Phänomen der Fluoreszenz irgendwelche Bedeutung für die Desinfektion zukommt. Zinkblende, wolframsaurer Kalk und andere Mineralien leuchten unter dem Einfluß von α-Strahlen intensiv auf. Sie könnten, obschon wasserunlöslich, doch wohl in geeigneter Weise dem Bakteriengemisch oder dem Nährsubstrat beigemengt werden, und es müßte sich dann erweisen, ob durch die Fluoreszenz eine desinfizierende Wirkung hervorgerufen bzw. eine vorhandene verstärkt wird. In dieser Form würden die photodynamischen Versuche Tappeiners und Jodlbauers u. a. mit Licht, fluoreszierenden Stoffen und Bakterien für die α-Strahlen nutzbar gemacht werden.

Durch unsere Kombinationsversuche mit Thorium X eröffnet sich aber auch ein Ausblick auf deren praktische Verwertung. Wenn ich auch dahingestellt sein lassen will, ob sich ein Zusatz von Thorium X zu den für die übliche Desinfektion verwendeten Mitteln aus ökonomischen Gründen lohnen dürfte, so erscheint es mir doch gar nicht unmöglich, daß ein solcher für ganz spezielle Zwecke zur Verwendung gelangen könnte. Die Entscheidung darüber muß der Erfahrung vorbehalten bleiben.

Ferner: Sollte sich das Ergebnis unserer Tierversuche an Pneumokokkensepsis in späteren Experimenten bewahrheiten, so bestünden keinerlei Hinderungsgründe, die dort gewonnenen Erfahrungen, wie dies schon mit dem Optochin geschehen ist, auf den Menschen zu übertragen. Thorium X ist ja bereits vielfach intravenös injiziert worden und bringt in vorsichtiger Dosierung keine Nachteile. Ein geeignetes chemisches Mittel kann leicht gefunden werden. Außer den durch Pneumokokken bedingten Erkrankungen dürften in erster Linie alle durch leicht beeinflußbare Erreger, z. B. Meningokokken, hervorgerufenen für eine solche Kombinationstherapie in Frage kommen.

Besonders einfach würde sich die externe Anwendung des Gemisches, z. B. bei der Gonorrhoe, gestalten. Hier ist nur die Eigenschaft der



α-Strahlen zu berücksichtigen, Reizwirkungen und Entzündungen in loco bei genügender Aktivität verursachen zu können. Von diesem Gesichtspunkte aus ist bereits (S. 282) die Verwendung des Thorium X als Desinfiziens abgelehnt worden. Allerdings handelte es sich dort um die Erprobung dieser Substanz als des alleinigen Mittels, das mit 1000 e. s. E. und 1 Stunde Einwirkung — der „idealen" Konzentration für eine eventuelle praktische Verwertung — ungünstige Resultate ergab. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, daß sich diese durch Zusatz eines geeigneten Mittels, z. B. eines Metallsalzes, erheblich verbessern lassen. Auf der anderen Seite wäre es jedoch auch verfehlt, die Erwartungen, welche an die mit Kulturgonokokken gewonnenen günstigen Versuchsresultate für die praktische Gonorrhoetherapie geknüpft werden können, zu hoch zu spannen. Es ist mir nur zu gut bekannt, wie oft sich gerade auf diesem Gebiete theoretische und praktische Erfahrungen nicht decken. Immerhin möchte ich aber doch glauben, daß unsere Versuchsresultate auch in dieser Beziehung recht aussichtsreich sind.

Ich habe mich darauf beschränken müssen, hier nur diese wenigen Ausblicke zu geben, weil mir eine experimentelle Bearbeitung der im Laufe meiner Untersuchungen aufgetauchten Fragen aus äußeren Gründen nicht möglich gewesen ist. Diese durch die Kriegszeit bedingten, ja allgemein bekannten mißlichen Umstände lassen ihre Fortführung in absehbarer Zeit ausgeschlossen erscheinen. Aber trotz ihres fragmentarischen Zustandes stellen sie doch wohl einen Anfang dar, dessen weiterer Ausbau neue Möglichkeiten eröffnet und zu neuen Erkenntnissen auf dem Gebiete der experimentellen Strahlentherapie, der Bakteriologie, der physikalischen Chemie und nicht zuletzt auch der praktischen Therapie führen kann.



Literaturverzeichnis.

1. Arzt und Kerl, *Wiener klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 14.
2. Aschkinass und Caspari, Pflügers *Archiv.* 1901.
3. Becquerel, Lazarus' *Handbuch d. Radiumbiologie u. -therapie.* 1913. S. 120ff.
4. Behring, *Diese Zeitschrift.* Bd. IX. S. 403.
5. Blessing, *Ergebnisse d. ges. Zahnheilkunde.* 2. Jahrg. H. 3.
6. F. Blumenthal, *Berliner klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 38.
7. Bürgi, Kolle-Wassermanns *Handbuch d. path. Mikroorganismen.* Bd. III.
8. Derselbe, *Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther.* Bd. VIII.
9. Derselbe, *Verhandlungen d. 28. Deutschen Kongresses f. innere Medizin.* Wiesbaden 1911.
10. Derselbe, *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. Nr. 1 u. 2.
11. Derselbe, *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 20.
12. Derselbe, *Zeitschr. f. allg. Physiol.* Bd. XIV.
13. Deussen, *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXXV.
14. Eisenberg, *Zentralbl. f. Bakt.* 1913. Bd. LXXI.
15. Esmarch, *Hyg. Rundschau.* 1902. H. 19.
16. Wilhelm Frei, *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXV.
17. Walter Frey und Krupski, *Zentralbl. f. Bakt.* 1918. Nr. 17/18. S. 428. Referat.
18. Gotschlich, Kolle-Wassermanns *Handbuch d. path. Mikroorganismen.* Bd. III. S. 433ff.
19. Gross und O'Connor, *Arch. f. exp. Path. u. Ther.* 1911. Bd. LXIV.
20. Gudzent und Lewy, *Strahlentherapie.* Bd. VIII.
21. O. Hahn, Lazarus' *Handbuch d. Radiumbiologie u. -therapie.* 1913. S. 75ff.
22. Halberstädter, *Berliner klin. Wochenschr.* 1914. Nr. 6.
23. Halberstädter und Goldstücker, *Strahlentherapie.* Bd. VIII.
24. Heider, *Arch. f. Hyg.* Bd. XV. S. 341.
25. Henle, *Ebenda.* Bd. IX. S. 192.
26. Hirschfeld und Meidner, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. LXXVII. S. 407.
27. Kahn, *Strahlentherapie.* Bd. II.
28. Keetmann und Mayer, *Ebenda.* Bd. III.
29. Kokubo, *Zentralbl. f. Bakt.* 1902. Bd. XXXII.
30. Kolle-Hetsch, Bd. I.
31. Kuznitzky, *Berliner klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 7.
32. Kuznitzky und Schaefer, *Ebenda.* 1918. Nr. 39.



33. Paul Lazarus, *Handbuch d. Radiumbiologie u. -therapie*. 1913. S. 185ff.
34. Meyer und Ritter, *Strahlentherapie*. Bd. I.
35. Morgenroth und Levy, *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 34 und 44.
36. C. Neuberg, *Handbuch d. Radiumbiologie u. -therapie*. S. 86ff.
37. Nocht, *Diese Zeitschrift*. Bd. VII. S. 521.
38. Pappenheim und Plesch, *Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther.* Bd. XII.
39. R. Pfeiffer und Friedberger, *Berliner klin. Wochenschr.* 1903. S. 640.
40. R. Pfeiffer und Prausnitz, *Handbuch d. Radiumbiologie u. -therapie*. 1913. S. 133ff.
41. Plesch und Karczag, *Handbuch* Oppenheimers. Ergänzungsband.
42. Plesch, Karczag und Keetmann, *Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther.* Bd. XII.
43. Porosz, *Deutsche med. Wochenschr.* 1904. S. 519. Referat.
44. Rost, *Strahlentherapie*. 1915. Bd. VI.
45. Rutherford, *Handbuch d. Radiologie*. Bd. II.
46. K. Schade, *Bedeutung der Katalyse für die Medizin*. Kiel (bei Mühlau) 1907.
47. H. Schneider, *Diese Zeitschrift*. Bd. LIII. S. 116.
48. Derselbe, *Arch. f. Hyg.* Bd. LXVII.
49. Schwarz, *Fortschritte der Röntgenstrahlen*. Bd. XXV.
50. Schwarz und Zehner, *Deutsche med. Wochenschr.* 1912. Nr. 38.
51. C. Siebert, *Diese Zeitschrift*. 1910. Bd. LXV.
52. Simonini, *Zentralbl. f. Bakt.* Bd. LXXIV/LXXV.
53. Tsuzuki, *Diese Zeitschr.* 1911. Bd. LXVIII.
54. Wickham, *Ann. d. dermat. et syph.* 1906. p. 817.

[Aus dem Medizinalamt der Stadt Berlin.]
(Stadtmedizinalrat Geh. Reg.-Rat Dr. Weber.)

Zur Biologie der Kuhmilch.

Alkohol- und Kochprobe.

Von

Dr. **Erich Seligmann,**
Vorsteher der bakteriologischen Abteilung.

Die folgenden Untersuchungen galten der wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung einiger Milchprüfungsmethoden, über deren Bewertung bisher keine Einstimmigkeit erzielt worden ist. Es handelt sich um die Alkoholprobe und die Kochprobe und um ihre Zusammenhänge untereinander sowie mit dem Säuregrad und der natürlichen Haltbarkeit. Die Angaben hierüber lauten recht verschiedenartig. So bewertet Fleischmann[1] die Alkoholprobe: „Statt den Aziditätsgrad der Milch festzustellen, was etwas umständlich ist, kann man die sogenannte Alkoholprobe vornehmen. Tritt Gerinnung nicht ein, so ist die Milch so wenig gesäuert, daß sie bei 12 bis 16° aufbewahrt, das Aufkochen sicherlich in den nächsten 1 bis 2 Stunden noch verträgt. Milch, die so weit gesäuert ist, daß sie bei der Alkoholprobe eben gerinnt, läßt sich noch aufkochen, ohne zu gerinnen. Nach den in meinem Laboratorium angestellten Versuchen gerinnt die Milch bei der Alkoholprobe, sobald sie 8, und beim Aufkochen, sobald sie 10 Soxhletsche Aziditätsgrade erreicht hat."

Utz[2] urteilt noch apodiktischer: „Gerinnt die Milch (mit 68 Prozent Alkohol), so enthält sie mehr als 0·55 g Säure im Liter und gerinnt infolgedessen beim Kochen. Eine solche Milch läßt sich im Milchhandel nicht weiter verwenden und ist vom Verkaufe auszuschließen." Die An-

[1] Fleischmann, *Lehrbuch der Milchwirtschaft.* Leipzig, bei Heinsius.

[2] Utz, *Die Milch, ihre Untersuchung und Verwertung.* Wien und Leipzig, A. Hartlebens Verlag.



gaben von Utz haben ganz gewiß keine allgemeine Gültigkeit. Schon 1905[1] konnte ich darauf hinweisen, daß Alkoholprobe und Säuregrad durchaus nicht immer parallel gehen, daß mitunter auch frische Milch bei der Alkoholprobe gerinnt, daß andererseits bei höheren Säuregraden die Alkoholprobe manchmal negativ ausfällt. Gleiche Erfahrungen haben besonders Morres[2], Henkel[3] und Auzinger[4] gemacht. Henkel kommt zu dem Schluß, daß die Probe nicht als ein eigentliches Säurebestimmungsverfahren betrachtet werden kann. „Der Wert dieser einfachen Probe liegt vielmehr darin, daß sie uns neben der Erkennung und Schätzung der Säuerung auch andere Veränderungen in der Beschaffenheit der Milch oder Abweichungen von der normalen Beschaffenheit anzeigt, die uns der Säuregrad allein nicht anzeigt." Auch für den Eintritt der Kochprobe sei der Säuregrad nicht allein entscheidend.

Noch weiter geht Auzinger, der auf Grund umfangreicher und wertvoller Untersuchungen an Einzelmilchproben folgert: „Die Alkoholreaktion frischer Einzelmilch ist mit Ausnahme des Kolostrums unabhängig von der Azidität und wird nur durch eine Verschiebung der Milchsalze (unter diesen besonders Ca) in ihrem Verhältnis zu den Eiweißstoffen hervorgerufen. Daß hierbei öfter eine Veränderung der Azidität vorkommt, liegt in der Natur der Sache."

Die Literatur über die einschlägigen Fragen ist namentlich bei Auzinger übersichtlich zusammengestellt. Seitdem ist Neues kaum hinzugekommen, ich kann mir ihre weitere Besprechung daher ersparen.

Eigene Versuche.

Zur Untersuchung kamen nur Mischmilchproben, wie sie der chemischen Abteilung des Medizinalamtes zur ständigen Überwachung eingesendet wurden. Die Alkoholprobe wurde mit gespindeltem 68prozentigen Alkohol ausgeführt, der Säuregrad nach Soxhlet-Henkel bestimmt. Es zeigte sich sehr bald, daß positive Reaktionen auf Zusatz gleicher Mengen Alkohols verschieden stark ausfielen und verschieden zu bewerten waren. Eben wahrnehmbarer feinkörniger Gerinnung stand grobflockige Ausfällung der Käsemassen gegenüber. Offenbar arbeiten wir bei der gewöhnlichen Form der Alkoholprobe nicht selten mit einem erheblichen Alkoholüberschuß, in anderen Fällen mit der gerade ausreichenden Menge. Ein

[1] Seligmann, *Diese Zeitschrift*. 1905. Bd. L.
[2] Morres, *Milchzeitung*. 1905. Nr. 47 u. 48.
[3] Henkel, *Milchwirtschaftliches Zentralblatt*. 1907. Bd. III.
[4] Auzinger, *Ebenda*. 1909. Bd. V.



quantitatives Verfahren, wie es in etwas anderem Zusammenhange schon Walck[1] angewandt hat, schien daher zweckentsprechender zu sein. Je 1 ccm Milch wurde mit Alkoholmengen von 0·1 bis 1·0 ccm versetzt und nach kurzem Schütteln beobachtet. Der zahlenmäßige Ausdruck, der im folgenden als Resultat der Alkoholprobe angegeben wird, bedeutet stets die geringste Menge 68prozentigen Alkohols, die 1 ccm Milch noch ausflockt.[2]

Die erste Versuchsreihe galt dem etwaigen Zusammenhang von Alkohol- und Kochprobe. Läßt sich beispielsweise sagen, daß bei einem bestimmten Alkoholhöchstwerte die Kochprobe stets positiv, bei Werten, die darüber liegen, dagegen stets negativ ausfällt?

64 Milchproben, die bei der Kochprobe gerannen, zeigten der Alkoholprobe gegenüber folgendes Verhalten: Bei 61 Proben genügte 0·1 ccm Alkohol zu positiver Reaktion, bei 3 Proben waren 0·2 ccm erforderlich. Höhere Werte kamen nicht vor. Der oben erwähnte Satz von Utz findet in diesen Zahlen eine weitgehende Einschränkung; denn Alkoholwerte von 0·3 bis 1·0 ccm geben zwar auch eine positive Alkoholprobe nach der gewöhnlichen Versuchsanstellung; Milch der Art gerinnt aber niemals beim Kochen. Kann man nun sagen, daß jede Milch mit 0·1 Alkoholreaktion beim Kochen gerinnt? Nein; denn unter unseren sehr zahlreichen Milchproben befanden sich einige, die beim Kochen nicht gerannen, trotzdem sie mit 0·1 Alkohol ausflockten. Man könnte den Satz daher höchstens so fassen: Eine Milch, die auf Zusatz des zehnten Teiles Alkohol gerinnt, hält im allgemeinen das Kochen nicht mehr aus. Ausnahmen kommen vor, brauchen praktisch aber kaum berücksichtigt zu werden, da solche Milchproben zum mindesten an der Grenze der Verwendbarkeit stehen. Ein Vergleich der Säurezahlen besagt: bei der ersten Gruppe[3] K+, A 0·1 (bzw. 0·2) schwankten die Säuregrade zwischen 8 und 19°, im Durchschnitt betrugen sie 12·5°. Bei der zweiten Gruppe K—, A 0·1 schwankten sie zwischen 6 und 12°, im Durchschnitt 8·8°. Die K—-Proben zeigen also im allgemeinen niedrigere Säurewerte als die K+-Proben; es kommen jedoch Milcharten vor, von denen trotz gleichen Säuregrades die eine beim Kochen gerinnt, die andere nicht. Da ferner Milchproben mit A 0·1 Schwankungen im Säuregrad von 6 bis zu 19° zeigen, kann von einem

[1] Walck, *Pharm. Ztg.* Bd. XLIV.

[2] Morres (*Praktische Milchuntersuchung.* II. Aufl. Berlin 1913) geht in etwas anderer Weise vor, indem er verschieden konzentrierte Alkohole verwendet. Die Probe mit 44prozentigem Alkohol gilt ihm als Kochfähigkeitsprobe.

[3] K + = Kochprobe positiv, K — = Kochprobe negativ, A = Alkoholprobe.



engen und ursächlichen Zusammenhang zwischen Säuregrad und Alkoholgerinnbarkeit gleichfalls nicht gesprochen werden.[1]

Es wurde daher versucht, die Bedeutung der Säure auf andere Weise festzustellen. Durch Neutralisieren mit Sodalösung kann der Einfluß der sauren Reaktion ausgeschaltet werden. Wie verhalten sich in solcher Milch Alkohol- und Kochprobe? — Relativ einfach liegen die Verhältnisse bei der Kochprobe: Von 50 Milchproben, die ursprünglich K+ reagierten, erwiesen sich 47 nach Sodazusatz bis zum Phenolphthaleinneutralpunkt als K—.[2] 3 Proben blieben K+, ihr Säuregrad hatte in einem Fall 8⁰, im zweiten 16⁰ betragen; im dritten Fall war keine Bestimmung vorgenommen worden. Gleich hohe Säuregrade finden sich auch unter jenen Milchproben, bei denen Neutralisieren die Kochgerinnbarkeit aufgehoben hatte. Die Tatsache, daß auch in neutralisierter Milch unter Umständen die Kochprobe positiv ausfällt, beweist jedenfalls, daß die Gegenwart der Säure allein für ihren Ausfall nicht entscheidend sein kann.

Das Verhalten der Alkoholprobe nach dem Neutralisieren ergibt sich aus folgenden Zahlen:

22 Proben A 0·1 waren nach dem Neutralisieren A 0·1 geblieben
46 Proben A 0·1 hatten sich verändert, und zwar waren geworden:

A 0·2	7	Proben
A 0·3	5	,,
A 0·4	2	,,
A –	32	,, [3]

11 Proben A 0·2: nach dem Neutralisieren:

A 0·2	7	Proben
A 0·3	2	,,
A 0·7	1	Probe
A 0·9	1	,,

5 Proben A 0·3; nach dem Neutralisieren:

A 0·3	1	Probe
A 0·4	1	,,
A 0·5	1	,,
A 0·6	1	,,
A –	1	,,

[1] Auch Fendler und Borkel (*Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- und Genußmittel.* 1911. Bd. XXI) sind auf Grund praktischer Erfahrungen zu dem Schluß gelangt: „feste Beziehungen zwischen Alkoholprobe und Säuregrad bestehen nicht."

[2] Diese Erfahrung wird seit einiger Zeit praktisch verwertet in dem sogenannten „Entsäuerungsverfahren", das verschiedene Großstädte anwenden. Milch, die in ansaurem Zustande (A+, K+) ankommt, wird mit Soda versetzt. Dadurch wird die Kochprobe meist negativ, so daß solche Milch dann noch pasteurisierbar und dadurch für den Verbrauch geeignet wird.

[3] A – bedeutet, daß auch 1·0 Alkohol keine Gerinnung mehr verursacht, daß die Milch also auch bei der gewöhnlichen Ausführung der Alkoholprobe negativ reagiert.



1 Probe A 0·4; nach dem Neutralisieren . . . . A 0·6
1 Probe A 0·6; nach dem Neutralisieren . . . . A —
1 Probe A 0·8; nach dem Neutralisieren . . . . A 0·8

Das Resultat ist ein recht vielgestaltiges; im allgemeinen ist ein Einfluß des Neutralisierens unverkennbar; eine ganze Anzahl von Proben, auch von A 0·1-Proben, wird ungerinnbar bei der Alkoholprobe, eine weitere Anzahl wird schwerer gerinnbar, flockt also erst bei höheren Alkoholdosen aus; eine nicht unbeträchtliche Zahl aber bleibt völlig unbeeinflußt. Die Gründe für dieses verschiedenartige Verhalten liegen nicht klar, der ursprüngliche Säuregrad der Milch ist jedenfalls nicht die alleinige Ursache. Auch für die Alkoholprobe gilt der Satz: Die Gegenwart der Säure allein ist nicht entscheidend für den Ausfall der Gerinnungsreaktion.

Daß die Wirkung des Sodazusatzes möglicherweise sich nicht in der Neutralisierung der Milchsäure erschöpft, geht aus Versuchen mit fraktioniertem Alkalizusatz hervor:

1.	Ursprüngliche Milch, Säuregrad	16°	A 0·1	K —
	Dieselbe Milch, abgestumpft auf	12°	A 0·1	K
	„ „ „ „	8°	A 0·1	K —
	„ „ „ „	4°	A 0·2	K -
	„ „ „ „	0°	A 0·2	K —
2.	Ursprüngliche Milch, Säuregrad	16°	A 0·1	K —
	Dieselbe Milch, abgestumpft auf	12°	A 0·1	K -
	„ „ „ „	8°	A 0·2	K -
	„ „ „ „	4°	A 0·4	K -
	„ „ „ „	0°	A —	K —
3.	Ursprüngliche Milch, Säuregrad	9°	A 0·2	K —
	Dieselbe Milch, abgestumpft auf	7°	A —	K
4.	Ursprüngliche Milch, Säuregrad	10°	A 0·1	K +
	Dieselbe Milch, abgestumpft auf	8°	A 0·2	K
	„ „ „ „	6°	A 1·0	K —
	„ „ „ „	4°	A —	K —
5.	Ursprüngliche Milch, Säuregrad	12°	A 0·1	K +
	Dieselbe Milch, abgestumpft auf	10°	A 0·1	K
	„ „ „ „	8°	A 1·0	K
	„ „ „ „	6°	A —	K
6.	Ursprüngliche Milch, Säuregrad	8°	A 0·2	K
	Dieselbe Milch, abgestumpft auf	6°	A —	K

In manchen Fällen genügen, wie aus diesen und anderen Protokollen hervorgeht, schon sehr geringe Alkalimengen, um die Gerinnungsneigung gegenüber Alkohol zu vermindern, in anderen sind selbst hohe Dosen kaum wirksam. Die Beeinflussung der Kochprobe kommt wesentlich leichter zustande und wird schon durch sehr geringen Alkalizusatz aus-



geübt. Daß die Ausschaltung so kleiner Säuremengen den Grund für das Negativwerden der Kochprobe darstellt, ist kaum anzunehmen. Aus der Gesamtheit der Versuche geht jedenfalls hervor, daß der Säuregrad als solcher die Gerinnbarkeit der Milch durch Alkohol und Kochen nicht allein beeinflußt.

Es wurden deshalb andere Bedingungen versucht. Milch, die A+, aber K— war, wurde kurz aufgekocht und dann in ihrem Verhalten zur Alkoholprobe geprüft. Eine beachtenswerte Veränderung des Säuregrades der Milch tritt durch das Kochen bekanntlich nicht ein.

52 Proben A 0·1; nach dem Kochen:

A 0·1 . . . . 21 Proben
A 0·2 . . . . 9 „
A 0·3 . . . . 2 „
A 0·4 . . . . 1 „
A 0·5 . . . . 1 „
A 0·6 . . . . 1 „
A 0·8 . . . . 1 „
A 0·9 . . . . 1 „
A — . . . . 15 „

10 Proben A 0·2; nach dem Kochen:

A 0·2 . . . . 1 Probe
A 0·3 . . . . 1 „
A 0·4 . . . . 1 „
A — . . . . 7 Proben

1 Probe A 0·3; nach dem Kochen:

A — . . . . 1 Probe

3 Proben A 0·4; nach dem Kochen:

A — . . . . 3 Proben

2 Proben A 0·5; nach dem Kochen:

A — . . . . 2 Proben

1 Probe A 0·6; nach dem Kochen:

A — . . . . 1 Probe

Ergebnis: Die Mehrzahl der Proben verliert nach dem Kochen die Fähigkeit, mit Alkohol zu gerinnen; eine nicht unbeträchtliche Anzahl ursprünglich besonders leicht gerinnender Proben (A 0·1) behält diese Gerinnbarkeit auch nach dem Kochen bei. Der Säuregrad der Milch ist für dies Verhalten ohne Bedeutung. Erhitzen der Milch wirkt somit auf den Ausfall der Alkoholprobe in ähnlicher Weise ein wie Alkalizusatz, ohne jedoch den Säuregrad der Milch irgendwie zu beeinflussen.

Nunmehr wurde eine Summation beider Einflüsse versucht:



Alkoholprobe

der Ausgangmilch	der neutralisierten Milch	der neutralisierten u. gekochten Milch
0·1	—	—
0·1	0·1	0·1
0·2	0·9	—
0·1	—	—
0·1	—	—
0·1	—	—
0·1	0·4	—
0·1	—	—
0·1	—	—
0·1	0·3	—
0·1	—	—
0·1	—	—
0.1	0·3	—
0·1	—	—

Wiederum ein verschiedenartiges Verhalten:

1. Kein Einfluß beider Vorgänge (selten).
2. Neutralisation ist bereits voll wirksam.
3. Das Kochen macht die schwache Wirkung des Alkalis zu einer vollkommenen.

Es folgen Versuche mit fraktioniertem Alkalizusatz:

1.	Ursprüngliche Milch, Säuregrad . .	16°	A 0·1	gekocht	A 0·1
	Abgestumpft auf	12°	A 0·1	„	A 0·1
	„ „	8°	A 0·1	„	A 0·1
	„ „	4°	A 0·2	„	A —
	„ „	0°	A 0·2	„	A —
2.	Ursprüngliche Milch, Säuregrad . .	8°	A 0·1	gekocht	A 0·1
	Abgestumpft auf	6°	A —	„	A —
3.	Ursprüngliche Milch, Säuregrad . .	12°	A 0·1	gekocht	A 0·1
	Abgestumpft auf	10°	A 0·1	„	A —
	„ „	8°	A 1·0	„	A —
	„ „	6°	A —	„	A —
4.	Ursprüngliche Milch, Säuregrad . .	8°	A 0·2	gekocht	A 0·2
	Abgestumpft auf	6°	A —	„	A —

Die Wirkung des Alkalizusatzes zur Milch vollzieht sich somit in einer gewissen Stufenfolge:

Erste Stufe: Verschwinden der Kochprobe; Alkoholprobe bleibt unverändert.

Zweite Stufe: Keine Veränderung der nativen Alkoholprobe, dagegen verschwindet die Alkoholreaktion in der gekochten Milch.



Dritte Stufe: Rückgang bzw. Verschwinden der Alkoholreaktion auch in der rohen Milch.

Oder anders ausgedrückt: Summation von Alkali und Erhitzen führt schon bei Alkalidosen, die allein unwirksam sind, zum Verschwinden der Alkoholreaktion.

Eine Zusammenfassung der bisher mitgeteilten Befunde ergibt folgendes Tatsachenmaterial:

1. **Alkoholprobe, Kochprobe und Säuregrad gehen in großen Zügen parallel, dieser Parallelismus wird vielfach durchbrochen und ist nicht ursächlich bedingt.**

2. **Quantitative Ausführung der Alkoholprobe führt zu dem Ergebnis, daß eine Milch, die auf Zusatz des zehnten Teiles Alkohol gerinnt, im allgemeinen auch das Kochen nicht aushält.**

3. **Alkalizusatz zu ansaurer Milch hebt im allgemeinen eine vorher vorhandene Kochgerinnbarkeit auf.**

4. **Alkalizusatz zu ansaurer Milch hebt häufig auch die vorher vorhandene Alkoholgerinnbarkeit der Milch auf; doch finden sich Ausnahmen nicht selten.**

5. **Kurzes Aufkochen ansaurer Milch hebt ebenfalls meistens die vorher vorhandene Alkoholreaktion auf; auch hier sind die Ausnahmen nicht allzu selten.**

6. **Summation von Alkalizusatz und Aufkochen zeigt gesteigerte Wirkung. Es genügen bereits geringere Dosen Alkali zur Aufhebung der Alkoholreaktion.**

Diese Ergebnisse werfen im Verein mit früheren Erfahrungen die Frage nach der Ursache von positiver Alkohol- und Kochprobe auf. Der Gedanke, die Säureveränderung der Milcheiweißkörper oder überhaupt den Säuregrad als auslösendes Moment anzusprechen, muß aufgegeben werden. Neben vielen anderen Gründen macht die Wirkung des Aufkochens diese Annahme unmöglich. Auzinger sieht in einer Verschiebung der Milchsalze, im wesentlichen der Kalksalze, die Ursache. Die Gründe, die er für diese Ansicht anführt, sind durchaus beachtenswert, auch meine oben mitgeteilten Beobachtungen lassen sich für sie verwerten; gleichwohl scheint mir seine Erklärung noch nicht voll. zu befriedigen, zumal die Ursachen für diese Salzverschiebung der Aufklärung bedürften. Ich selbst habe mir eine etwas andere Anschauung gebildet, die von der Ähnlichkeit im Verhalten der Alkohol- und Kochgerinnbarkeit mit der Labgerinnbarkeit ausgeht. Morres hat bereits



früher darauf hingewiesen und die Alkoholprobe als einen Indikator der „Labgärung“ in Milch angesprochen. Auch Auzinger ist diese Ähnlichkeit bereits aufgefallen, doch hat er sie nicht in meinem Sinne verwertet, sondern nur für die Theorie der Labgerinnung selbst nutzbar zu machen versucht.

Jede Erklärung der natürlichen Gerinnungsreaktionen der Milch muß auf den zwar nicht vollkommenen, aber doch deutlichen Parallelismus ihres Eintretens mit der Zunahme des Säuregrades Rücksicht nehmen. Da ein ursächlicher Zusammenhang (vgl. oben) abzulehnen ist, müssen ungefähr parallel verlaufende, biologische Phänomene anderer Art zur Deutung herangezogen werden. In Frage kommen Bakterienwirkung und Bakterienvermehrung. Älter werdende Milch weist rege Keimvermehrung auf, nicht nur die Säurebildner nehmen an Zahl zu, sondern auch andere Arten, unter ihnen besonders die labbildenden Bakterien. Berücksichtigt man die Analogien, die gelabte und ansaure Milch in bezug auf die Gerinnungsreaktionen zeigen, so kommt man leicht zu der Anschauung, daß von Bakterien abgesondertes Lab die Ursache für die veränderte Gerinnbarkeit der Milch sein könnte. Diese Vermutung galt es zu prüfen. Versuche mit Bakterienreinkulturen dürften kaum zum Ziele führen, da gerade das Gemisch der verschiedenen Bakterienarten den eigenartigen biologischen Zustand der Milch bedingt. Es wurde deshalb der andere Weg eingeschlagen, frische Milch durch abgestufte Zusätze von Kälberlab in einen Zustand zu bringen, der — bis auf den Säuregrad — ansaurer Milch entspricht. Durch Prüfung verschiedenartiger Modifikationen, Zusätze usw. mußte dann festgestellt werden, ob die beiden Milchsorten in gleicher Weise reagieren oder nicht. Bei Anstellung dieser Versuche sind eine Reihe von Beobachtungen gemacht worden, die zum Teil auch anderen Forschern, die ganz anderen Problemen nachgingen, schon bekannt waren. Sie sind zum großen Teil ohne Kenntnis dieser Vorgänger gefunden worden und dienen daher, neben ihrem eigentlichen Zweck, als Bestätigung der früheren Befunde.

Gelingt es, durch sehr langsame Labung frische Milch, die vorher A— und K— reagiert hat, so umzuändern, daß sie die beiden Proben gibt? Gelingt es ferner, ein Stadium zu finden, in dem A+ und K— ausfällt? Beide Fragen sind zu bejahen. Schon Hammarsten[1] hat gefunden, daß bei nicht zu rascher Labwirkung ein Stadium beobachtet wird, in dem die Milch beim Erhitzen gerinnt. Dies Gerinnungsphänomen bezeichnet er als „Metakaseinreaktion“. Über das Eintreten der Alkohol-

[1] Hammarsten, *Lehrbuch d. physiol. Chemie*. 1907. Wiesbaden, bei Bergmann.



probe in solcher Milch macht Auzinger Angaben, die wir jedoch modifizieren müssen.

Eine Milchprobe, Säuregrad 8°, A 0·9, K—. 10 ccm werden versetzt mit 0·5 ccm einer Lablösung 1:1000. Beobachtung im Wasserbad bei 38°. Als Kontrolle 10 ccm der gleichen Milch ohne Zusatz.

Nach 5 Minuten	A 0·4 K —	Contr.	A 0·9 K
„ 10 „	A 0·1 K —		A 0·9 K
„ 20 „	A 0·1 K +		A 0·9 K
„ 75 „	geronnen		flüssig

Milchprobe, Säuregrad 7°, A—, K—: 10 ccm versetzt mit 0·5 Lab 1:100; beobachtet bei Zimmertemperatur.

	A	K	A nach dem Kochen
5′	1·0	—	—
10′	0·2	—	—
20′	0·1	—	0·7
30′	0·1	—	0·4
40′	0·1	—	0·3
50′	0·1	—	0·1
3ʰ	0·1	—	0·1

Labgerinnung tritt auch nach 16 Stunden nicht ein. Kontrolle ohne Labzusatz innerhalb 3 Stunden unverändert.

Ergebnis: Es gelingt, durch Laben mit geringen Dosen oder bei Zimmertemperatur eine Milch alkoholnegativ und kochpositiv zu machen. Die Gerinnungsneigung tritt genau wie beim natürlichen Altern der Milch in einer bestimmten Reihenfolge ein: zuerst wird A positiv; die Reaktion verschwindet nach dem Kochen wieder. 2. Stadium: A bleibt auch nach dem Kochen positiv. 3. Stadium: K wird positiv. 4. Stadium: Gerinnung ohne jeden Zusatz. Die verschiedenen Gerinnungsreaktionen zeigen wohl dieselben Veränderungen an, die Reichel und Spiro[1] durch Messung der Viskosität zum Ausdruck brachten.

Ihr absoluter Parallelismus zum Verhalten der Milch unter natürlichen Bedingungen stützt unsere Vermutung, daß in beiden Fällen die „angelabten" Eiweißkörper für das Eintreten der Gerinnung verantwortlich sind.

Der Prozeß der Labgerinnung vollzieht sich nach Hammarsten in zwei Phasen. 1. Phase: Umwandlung des Kaseins in Parakasein. 2. Phase: Ausfällung des Kaseins durch lösliche Kochsalze.

[1] Reichel und Spiro, Hofmeisters *Beiträge*. 1906. Bd. VIII.



Durch Versuche an Kaseinlösungen ist mit Sicherheit bewiesen, daß diese beiden Phasen zu trennen sind und daß sie nacheinander in die Erscheinung treten. Die Parakaseinbildung tritt auch in kalkfreien Lösungen ein; sie kommt auch bei niederen Temperaturen, die nicht zur Ausfällung führen, zum Ausdruck. Laqueur[1] hat das durch die Abnahme der inneren Reibung in den Lösungen nachgewiesen; in der Milch kann man es durch die Zunahme der Viskosität (Reichel und Spiro) oder durch das Auftreten der Alkohol- bzw. Kochprobe feststellen. Wir betrachten daher auch in der natürlich alternden Milch das Auftreten von Alkohol- und Kochprobe als Anzeichen beginnender, durch Bakterienwirkung ausgelöster Parakaseinbildung. Da wir nicht wissen, ob es sich hierbei um die gleichen Parakaseine wie bei der Labgerinnung handelt, bezeichnen wir die entstehenden Eiweißstoffe allgemeiner als „angelabtes" Kasein. Das dürfte um so berechtigter sein, als es sich in den verschiedenen Stadien des Milchalters ja höchstwahrscheinlich um Umwandlungsstufen zu dem Endprodukte Parakasein handelt.

Für die zweite Phase der Labgerinnung, die Ausfällung des Parakaseins durch Kalksalze, gelten eine Reihe von Gesetzmäßigkeiten. Je höher die Temperatur, um so weniger Salz ist zur Ausfällung erforderlich. Die Parallele zur Kochprobe natürlicher Milch ist gegeben: in solcher Milch ist bereits so viel „angelabtes" Kasein gebildet, daß die löslichen Kalksalze der Milch zwar bei normaler Temperatur noch nicht wirksam werden, beim Erhitzen aber zur Gerinnung führen können. Tatsächlich kann man durch Zufügen von $CaCl_2$ in Mengen, die frische Milch unbeeinflußt lassen, K+-Milch schon bei Zimmertemperatur zur Gerinnung bringen. Die gleiche Erscheinung ist nach Loewenhart[2] beim Parakasein im Gegensatz zum Kasein zu beobachten. Auch Meyer und Orla-Jensen[3] sind auf Grund anderer Überlegungen neuerdings zu dem Schluß gekommen, daß die Kochprobe eine Gerinnung durch Kalksalze darstelle.

Die Parakaseinfällung wird durch Alkalizusatz erschwert oder aufgehoben; die gleiche Erscheinung sehen wir bei der Kochprobe. Zusatz von Alkali wirkt nicht nur säureabstumpfend, sondern wahrscheinlich auch kalkfällend. Zusatz von Oxalat (Arthus und Pagès[4]) verhindert die Ausfällung des Parakaseins bei der Labung. Zusatz von Oxalat zu K+-Milch macht diese K—. Also auch hier volle Überein-

[1] Laqueur, Hofmeisters *Beiträge*. 1905. Bd. VII.
[2] Loewenhart, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*. 1904. Bd. XLI.
[3] Meyer und Orla-Jensen, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*. 1914. Bd. XCIII.
[4] Arthus und Pagès, *Arch. de physiologie*. 1890. T. XXII.



stimmung. Nachträglicher Zusatz von $CaCl_2$-Lösung zu gelabter Oxalatmilch läßt die Gerinnung wieder eintreten. Entsprechend verhält sich die Kochprobe in Oxalatmilch nach Zusatz löslichen Kalkes.

Die Alkoholprobe verhält sich unter den eben geschilderten Bedingungen fast genau wie die Kochprobe. Sie wird durch Alkalizusatz meist aufgehoben, in ganz frischer Milch durch Zusatz geringer $CaCl_2$-Mengen positiv und läßt sich in vielen Fällen durch Oxalatzusatz aufheben. Ist auch Kochen nicht imstande, die A-Probe zum Verschwinden zu bringen, so versagt Oxalatzusatz gleichfalls. Offenbar ist dann die Labilität des „angelabten" Kaseins gegenüber Alkohol bereits so groß, daß selbst Spuren löslichen Kalkes genügen, die Ausfällung herbeizuführen. In Parallele zur K-Probe betrachten wir daher auch die Gerinnung bei der Alkoholprobe als eine von Kalksalzen bedingte, durch den Alkoholzusatz ausgelöste Fällungsreaktion. Sehr gut fügt sich dem das Verhalten der Alkoholprobe in gekochter Milch ein. Nach Söldner[1] wird durch das Kochen der Milch ein Teil der löslichen Kalksalze in eine unlösliche Modifikation übergeführt. Diese unlöslichen Modifikationen wirken nicht mehr fällend; in gekochter Milch fällt daher die A-Probe durch den verminderten Gehalt an löslichen Kalksalzen sehr oft negativ aus. Nur dann, wenn die Bildung von „angelabtem" Kasein bereits soweit fortgeschritten ist, daß schon sehr geringe $CaCl_2$-Mengen bei Alkoholzusatz zur Fällung genügen, nur dann wirkt das Kochen nicht sichtbar auf die Alkoholprobe, weil die geringen nach dem Kochen noch vorhandenen löslichen Kalksalzmengen immer noch zur Fällung ausreichen. Daß die Mengenverhältnisse des löslichen Kalkes zu den Eiweißstoffen der Milch tatsächlich von alleiniger und entscheidender Bedeutung sind, dafür haben wir noch andere Beweise:

Milch vom Säuregrad 6°, A −, K −:

10 ccm + 0·2 ccm $CaCl_2$-Lösung (1%) A 0·3 K −, A nach dem Kochen −
10 ccm + 0·5 ccm $CaCl_2$-Lösung (1%) A 0·1 K −, A nach dem Kochen 0·1
10 ccm + 1·0 ccm $CaCl_2$-Lösung (1%) A 0·1 K +.

Dieselbe Milch kurz aufgekocht:

10 ccm + 0·2 ccm $CaCl_2$-Lösung (1%) A − K −, A nach dem Kochen −
10 ccm + 0·5 ccm $CaCl_2$-Lösung (1%) A 0·2 K −, A nach dem Kochen −
10 ccm + 1·0 ccm $CaCl_2$-Lösung (1%) A 0·1 K +.

Ergebnis: 1. Es gelingt, frische Milch durch Zusatz von $CaCl_2$-Lösung stufenweise A+ und K+ zu machen. Zuerst wird A+, um nach

[1] Söldner, *Landwirtschaftl. Versuchsstation.* 1888. Bd. XXXV.

dem Kochen der Milch A— zu werden, sodann bleibt A+ auch nach dem Kochen, schließlich wird K+. Also genau die gleiche Reihenfolge wie beim natürlichen Altern der Milch und bei der Labung.

2. Dasselbe Resultat erzielt man auch bei gekochter Milch. Nur sind höhere $CaCl_2$-Mengen erforderlich als bei der rohen Probe. Das ist leicht verständlich, da ja durch das Kochen der Gehalt der Milch an originären löslichen Kalksalzen vermindert wird. Es fehlt also in der gekochten Milch ein Summand der Kalkwirkung, der bei der rohen vorhanden ist.

3. Das Verhalten von A nach dem Kochen in der bereits gekochten Probe bringt zugleich einen Beweis, daß die gerinnungsverhindernde Wirkung des Erhitzens ausschließlich durch die Kalkfällung bedingt ist. Alle sonst etwa in Betracht kommenden Faktoren waren durch das erste Kochen vor dem eigentlichen Versuch ja schon ausgeschaltet, so daß im Versuch selbst das Ausbleiben von A nach dem Kochen nur durch die Kalkfällung erklärt werden kann.

Zusammenfassung.

Das Verhalten von Alkohol- und Kochprobe in schwach saurer Milch, so wie es auf S. 340 zusammenfassend geschildert worden ist, legt die Vermutung nahe, daß die in alternder Milch zu beobachtende Gerinnungsneigung durch die Wirkung von bakteriellem Lab bedingt ist. Es entsteht „angelabtes“ Kasein (Vorstufen des Parakaseins), das durch lösliche Kalksalze unter bestimmten Bedingungen fällbar wird. Solche Bedingungen stellen das Erhitzen (Kochprobe) wie der Zusatz 68prozentigen Alkohols (Alkoholprobe) dar. Diese Vermutung wird experimentell begründet.



[Aus der Infektionsabteilung des allgemeinen Krankenhauses Barmbeck-Hamburg.]
(Leiter: Prof. Dr. Rumpel)

Zur Kenntnis der Mischinfektion bei Diphtherie.

Von

Dr. **R. Deussing.**

Im Gegensatz zu den sekundären Infektionen, die sich im Verlauf einer Diphtherie, bei schwersten und schweren Fällen nicht selten, an anderen Organen als am Orte der primär befallenen Schleimhäute entwickeln können, stehen die eigentlichen Mischinfektionen, die an den Herd der primären Lokalisation durchaus gebunden sind. Die Bedeutung dieser Mischinfektionen für die Pathogenese der Diphtherie, ihr Wert für das Krankheitsbild und seine mannigfaltigen Züge hat zu verschiedener Zeit sehr verschiedene Beurteilung erfahren, und auch heute noch weist die Einschätzung der Mischinfektion als ein den Krankheitsverlauf beeinflussendes Moment mancherlei Gegensätze auf. Während im allgemeinen das Vorhandensein von Mischinfektionskeimen an dem Orte der primären Diphtherielokalisation als eine sekundäre Verunreinigung angesehen wird, die bei bösartigen Prozessen auf dem durch die diphtherische Infektion vorbereiteten und empfindlich gewordenen Boden zu selbständiger Bedeutung kommen kann, gibt es sicherlich eine Anzahl von Diphtherien, bei denen vom Beginn der Erkrankung an Keime der Mischinfektion aktiv eingreifen. Der erste Fall der sekundären Verunreinigung ist nicht selten mit Sicherheit zu verfolgen, sowohl dann, wenn unter dem Einfluß der Mischinfektion destruierende und nekrotisierende Prozesse auftreten, als auch dann, wenn es sich um das Auftreten von Keimen handelt, die dem lokalen Befund einen besonderen Charakter aufzuprägen imstande sind. Das kann z. B. bei der Entwicklung einer Angina Plaut-Vincent



auf dem Boden einer ablaufenden Diphtherie der Fall sein.[1] Wenn wir diese Art der Mischinfektion als sekundäre bezeichnen wollen, ebenso wie auch die Ansiedelung septischer Keime auf dem Boden einer nekrotisierenden Diphtherie, so können davon unterschieden werden primäre Mischinfektionen, bei denen die Anwesenheit und Mitwirkung von Keimen der Mischinfektion vom Beginn der Erkrankung an anzunehmen und sogar festzustellen ist, ohne daß Eigentümlichkeiten des lokalen Herdes irgendeinen Anhaltspunkt dafür bieten. Der Beweis für derartige primäre Mischinfektionen dürfte nicht sehr häufig mit überzeugender Sicherheit zu erbringen sein; mit dem Befund der Keime auf den befallenen Organen ist dabei nichts anzufangen, denn solche Keime sind immer nachweisbar. Am ehesten wird ein Hinweis darauf dann vorhanden sein, wenn Züge im Krankheitsbilde auftreten, die der reinen Diphtherie fremd sind. Dieser Fall war für uns gegeben bei der Beobachtung gehäufter Fälle von Glomerulonephritis bei Diphtherie in der Epidemie des Jahres 1916/17[2], die auf Mischinfektion zu beziehen und zum Teil schon am ersten Krankheitstage vorhanden waren. Auch ungewöhnliche Formen des Temperaturverlaufes, Schüttelfröste, Halsdrüsenabszesse usw. in den ersten Krankheitstagen können für die Annahme primärer Mischinfektionen sprechen. Dabei ist von Interesse, daß der lokale Rachenbefund in keiner Weise bei nachgewiesener Mischinfektion von dem Bilde reiner Diphtherien abzuweichen braucht. Beobachtungen hämolytischer Diphtherien[3], bei denen die hämolytischen Symptome die ersten Krankheitstage begleiteten und auf die Mitwirkung von Mischinfektionen zurückgeführt werden mußten, zeigten uns allerdings, daß auch der lokale Befund bisweilen Hinweise auf das Bestehen von Begleitinfektionen enthalten kann. Den sichersten Nachweis liefert natürlich die Darstellung der Keime der Mischinfektion aus dem Blute, und eine primäre Mischinfektion, die schon die erste Bildung der Pseudomembranen begleitet, ist dann bewiesen, wenn der Befund der Erreger im Blute in den ersten Krankheitstagen erhoben werden kann, wenn die Beläge noch frisch und ohne Erscheinungen des Zerfalles vorhanden sind. Natürlich muß dabei ein anderer Ausgangspunkt für die Einschwemmung der Keime ins Blut als die Pseudomembran ausgeschlossen werden. Da diese Fälle für die Kenntnis der Diphtherie wichtig sind, da aus ihnen für manche Eigenart im Krankheitsverlauf bei Diphtherie Folgerungen gezogen werden können, erscheint die Mitteilung einiger einschlägiger Fälle berechtigt.

[1] **Blühdorn**, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1911. Nr. 25.

[2] **Deussing**, Glomerulonephritis bei Diphtherie. *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1917.

[3] **Feigl** und **Deussing**, *Biochem. Zeitschrift.* 1918.



Fall I. O. S., 28 Jahre, Postassistent.

3. K.-T.: Kräftig gebaut, gut genährt. Hochgradiges Ödem der Haut am Halse seitlich und vorr, von Drüsenschwellungen ausgehend. Nase völlig verlegt, Pseudomembranen und Sekretion. Zunge belegt, Fötor + + +. Sehr ausgedehnte Beläge, frisch weiß auf Tonsillen und seitlicher Rachenwand. Milz o. B. Diagnose: Diphtheria gravissima. Temperatur 38⁰. Im Blut hämolytische Staphylokokken.

5. K.-T.: Im Blut hämolytische Staphylokokken. Temperatur 38⁰. Glomerulonephritis mit Blutdrucksteigerung. Leichte Otitis media non perforativa.

10. K.-T.: Beläge abgestoßen. Temperatur normal.

40. K.-T.: Extrasystolie und Tachykardie.

52. K.-T.: Gaumensegelparese und Stimmbandparese.

77. K.-T.: Geheilt entlassen.

Fall II. J. S., 9 Jahre.

5. K.-T.: Ziemlich kräftig und gut genährt, schwerkranker Eindruck, lymphatischer Habitus. Sehr blaß. Nase völlig verstopft, sezerniert stark. Starke zirkumskripte Drüsenschwellung am Halse rechts und links, sehr ausgedehnte lockere, flockige Beläge auf beiden Tonsillen und der seitlichen Rachenwand, dicke Rasen. Fötor + + +. Milzschwellung. Temperatur 39·6⁰. Diagnose: Schwere Nasen- und Rachendiphtherie.

6. K.-T.: Im Blut hämolytische Staphylokokken. Temperatur 40⁰.

9. K.-T.: Continua um 39⁰. Blut steril. Milz noch fühlbar.

13. K.-T.: Unter Substanzverlusten und starker Zerklüftung der Tonsillen Abstoßung der Beläge. Temperatur allmählich abgefallen.

20. K.-T.: Serumexanthem.

39. K.-T.: Geheilt entlassen. Keine Komplikationen.

Fall III. H. St., 3 Jahre.

3. K.-T.: Guter Ernährungszustand, kräftig, macht schwerkranken Eindruck. Starke Drüsenschwellung, am linken Kieferwinkel mit Hautinfiltration. Zunge stark belegt, Rachen sehr rot, auf der linken Tonsille und seitlichen Rachenwand sehr ausgedehnte Pseudomembranen, rechts weniger. Fötor + + +. Leichte tastbare Milzschwellung. Temperatur 39·2⁰. Diagnose: Schwere Rachendiphtherie.

4. K.-T.: Temperatur 38⁰. Blutentnahme: hämolytische Staphylokokken.

5. K.-T.: Temperatur normal.

7. K.-T.: Belag abgestoßen.

15. K.-T.: Keine Komplikationen. Geheilt entlassen.

Fall IV. E. A., 17 Jahre, Formerlehrling.

2. K.-T.: Aufnahmebefund: Gut genährt, kräftig, schweres Krankheitsgefühl. Drüsennarben am Halse rechts und links. Starke Schwellung der übrig gebliebenen Drüsen, auch der submentalen. Rachen stark gerötet, Tonsillen beträchtlich geschwollen, stark zerklüftet, mit ausgedehnten grauweißen Pseudomembranen bedeckt. Fötor + +. Milz o. B.



Diagnose: Mittelschwere Rachendiphtherie. Temperatur 39·2°. Blutentnahme: Mischkultur von hämolytischen Staphylokokken und Streptokokken.

3. K.-T.: Temperatur abgefallen.

6. K.-T.: Belag abgestoßen.

27. K.-T.: Geheilt entlassen. Keine Komplikationen.

Fall V. E. Schü., 30 Jahre.

2. K.-T.: Aufnahmebefund: Magere, schwächliche, früh gealterte Frau. Macht schwerkranken, matten Eindruck (ein Kind seit 2 Tagen mit schwerer Diphtherie auf der Abteilung). Starke Muskelschmerzen im Nacken, Rücken und Gliedern. Drüsenschwellung am Halse mäßig, mandelgroß. Nase fast frei. Zunge belegt. Sehr ausgedehnte Pseudomembranen auf beiden Tonsillen, rechts weit auf das Gaumensegel bis zur Grenze des harten Gaumens nach vorn übergehend, links weniger weit auf dem weichen Gaumen. Beläge sulzig. Fötor +++. Milz o. B. Temperatur 39·2°. Diagnose: Sehr schwere Rachendiphtherie.

3. K.-T.: Temperatur normal. Im Blut Pneumokokken.

7. K.-T.: Belag abgestoßen.

13. K.-T.: Serumexanthem. Muskel- und Gelenkschmerzen.

30. K.-T.: Leichte Irregularität der Herzaktion, sonst keine Komplikationen.

Fall VI. M. Sebr., 10 Jahre.

2. K.-T.: Aufnahmebefund: Exsudative Diathese, Lymphatismus. Schlank, etwas mager. Gut mandelgroße Drüsen rechts und links am Kieferwinkel, schmerzhaft, diffus am Körper vergrößerte Drüsen. Nase leicht verstopft, keine Membranen, Sekretion gering. Lingua geographica. Rachen hochrot. Tonsillen stark geschwollen, ausgedehnte graugelbe Beläge auf beiden Tonsillen. Fötor +. Sekretion aus Epipharynx. Milz o. B. Diagnose: Mittelschwere Rachendiphtherie. Temperatur 39·2°. Blutentnahme: Pneumokokken.

3. K.-T.: Temperatur abgefallen zur Norm.

8. K.-T.: Tonsillen zerklüftet. Kein Belag.

16. K.-T.: Leichte Angina und Lymphadenitis am Halse, Bronchitis.

35. K.-T.: Geheilt entlassen. Keine Komplikationen.

Fall VII. W. Id., 11 Jahre.

1. K.-T.: Aufnahmebefund: Kollapsartiger Zustand bei der Aufnahme. Sehr blaß, schlank, mager, grazil. Halonierte Augen. Nasensekretion. Rachen sehr rot, ausgedehnte graugelbe Beläge auf den stark geschwollenen Tonsillen. Drüsen am Kieferwinkel rechts und links bis gut Mandelgröße, schmerzhaft. Fötor ex ore. Puls und Herztätigkeit anfangs sehr schlecht. Nach Kampfer rasch gebessert. Milz und Leber je 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Temperatur abends 40·7°. Diagnose: Mittelschwere Rachendiphtherie. Blutentnahme: Pneumokokken.

2. K.-T.: Temperatur noch bis 39°.

3. K.-T.: Belag abgestoßen. Temperatur um 38°.



5. und 6. K.-T.: Leichte Lymphadenitis. Temperatur bis 38°.
12. K.-T.: Serumexanthem. Milz noch fühlbar.
31. K.-T.: Scharlach. Sonst keine Komplikationen.

Fall VIII. H. Ru., 7 Jahre.

2. K.-T.: Aufnahmebefund: Lymphatischer Habitus, Blässe, pastöse Haut. Leidlich gut genährt, mittelkräftig (vor $^1/_2$ Jahr hier wegen Nasendiphtherie in Behandlung), jetzt innerhalb einer Waisenhausendemie erkrankt). Schmerzhafte Drüsenschwellung bis Mandelgröße rechts und links am Kieferwinkel, auch sonst vergrößerte Drüsen. Nase verstopft, mit Borken. Zunge belegt. Rachen sehr rot, auf den stark geschwollenen Tonsillen grauweiße, etwas glasige Beläge, ebenso auf der Uvula und den Gaumenbögen. Milz 1 Finger unterhalb des Rippenbogens. Temperatur 40·2°. Diagnose: Übermittelschwere Rachendiphtherie (Nase). Blutentnahme: Pneumokokken und Bact. Proteus.
3. K.-T.: Temperatur bis 40·1°. Pseudomembranen dicht, weiß.
4. K.-T.: Temperatur bis 38·5°.
7. K.-T.: Kein Belag. Milz nicht mehr fühlbar.
31. K.-T.: Ohne Komplikationen. Geheilt entlassen.

Fall IX. K. Schlee, 15 Jahre, Zögling.

3. K.-T.: Aufnahmebefund: Kräftiges Mädchen, gut genährt. Schmerzhafte, mäßige Drüsenschwellung rechts und links am Halse. Nase leicht verstopft. Rachenorgane sehr stark gerötet und geschwollen, linkes Gaumensegel vorgewölbt, linke Tonsille weit vorspringend, die Uvula zurückdrängend. Ausgedehnter graugelblicher Belag auf der linken Tonsille, rechts weniger. Innere Organe o. B. Temperatur 37·6°. Blutentnahme: Pneumokokken. Diagnose: Übermittelschwere Diphtherie.
6. K.-T.: Belag abgestoßen.
47. K.-T.: Komplikationsloser Verlauf. Geheilt.

Fall X. A. Lemb, 12 Jahre.

3. K.-T.: Aufnahmebefund: Groß, schlank, sehr mager und blaß. Lymphatischer Habitus. Geringe Drüsenschwellung am Kieferwinkel. Rachen: Mäßige Schwellung und Rötung der Tonsillen, ausgedehnte graugelbe Beläge auf beiden Tonsillen, starker Fötor. Auch auf der hinteren Rachenwand und Uvula Beläge. Naseneiterung. Zunge dick weiß belegt. Milz o. B. Temperatur 38·8°. Diagnose: Schwere Nasen- und Rachendiphtherie. Blutentnahme: Hämolytische Streptokokken.
7. K.-T.: Belag abgestoßen.
12. K.-T.: Serumexanthem.
39. K.-T.: Tonsillotomie. Bazillenträger.
57. K.-T.: Geheilt entlassen. Keine Komplikationen.

Fall XI. A. Haub.

11. K.-T.?: Aufnahmebefund: Seit etwa 10 Tagen verstopfte Nase. Naseneiterung, starke Drüsenschwellung, zuletzt starke Halsschmerzen. Mittelgroß, blaß, ziemlich kräftig. Nase verstopft, Naseneiterung. Mäßige

Drüsenschwellung mit Hautinfiltration. Zunge belegt, Fötor +++. Hochgradige Ausdehnung der frischen Beläge auf Tonsillen, seitlicher Rachenwand, Gaumensegel und Gaumen bis fast an die Zähne des Oberkiefers. Puls weich, ziemlich klein. Herztöne leise. Temperatur 39·1°. Milz o. B. Diagnose: Schwerste Nasen- und Rachendiphtherie. Blutentnahme steril.

12. K.-T.?: Beläge frisch weiß, dicht, heben sich am Rande ab. Temperatur 38·1°. Blutentnahme: Hämolytische Streptokokken.

13. K.-T.?: Beläge und Gaumen zt. gelöst. Temperatur 38·2°. Blutentnahme: Hämolytische Streptokokken. Milz perkuttorisch vergrößert.

15. K.-T.?: Beläge größtenteils abgestoßen, flache Schleimhautnekrosen mit schmierigem Belag. Blut steril. Temperatur 37·8°.

17. K.-T.?: Noch ausgedehnte flache Schleimhautnekrosen auf Gaumen und Tonsillen. Gaumensegelparese. Leichte Irregularität. Im allgemeinen Munterkeit.

23. K.-T.?: Myokarditis, ungewöhnliche Form mit Ödemen und Aszites, gutartig, keine Nephrose.

33. K.-T.?: Ödeme ausgeschieden. Herz o. B. Später Nephrose und Paresen.

73. K.-T.: Geheilt entlassen.

Fall XII. H. Hoops, 16 Jahre, Schüler.

1. K.-T.: Aufnahmebefund: Vor 4 Tagen ist in der Nasenklinik eine Septumdiviation operiert worden. Heute Fieberanstieg und Belag im Halse. Kräftig, lymphatischer Habitus. Nase verstopft, Zunge belegt, Foetor ex ore. Starke Schwellung und Rötung der Tonsillen, Gaumenbögen und Uvula ödematös, ausgedehnter graugelber Belag auf beiden Tonsillen. Eiterige Sekretion aus dem Epipharynx. Schmerzhafte Drüsenschwellung seitlich am Halse und besonders am Kieferwinkel. Milz 1 Finger unterhalb des Rippenbogens. Diagnose: Mittelschwere Nasen- und Rachendiphtherie. Temperatur 40°. Blutentnahme: Pneumokokken.

2. K.-T.: Temperatur abgefallen.

4. K.-T.: Belag abgestoßen. Milz noch fühlbar.

14. K.-T.: Keine Komplikationen.

20. K.-T.: Schwere eiterige Lymphadenitis rechts und links am Halse, im übrigen keine Komplikationen. Geheilt entlassen.

Fall XIII. Ch. Mor, 24 Jahre, Kellnerin.

3. K.-T.: Aufnahmebefund: Klein, untersetzt, blaß, schlaff. Starkes Krankheitsgefühl. Drüsenschwellung am Halse mäßig, schmerzhaft. Hypertrophische Tonsillen, starke Rachenrötung und -schwellung. Grünlichweißliche Beläge, fleckig-konfluierend auf den Tonsillen. Fötor +. Milz o. B. Diagnose: Mittelschwere Rachendiphtherie. Temperatur 40°. 4 Uhr p. m. Blutentnahme: Streptococcus viridans. 6²⁵ Uhr p. m.: Schüttelfrost ½ Stunde lang. Blutentnahme: Streptococcus viridans.

4. K.-T.: Temperatur bis 38·8°. Milz perkutorisch vergrößert.

5. K.-T.: Belag abgestoßen. Temperatur 36·2°.

30. K.-T.: Weiterer Verlauf ohne Komplikationen. Geheilt.



Fall XIV. Lissi Hatt, 19 Jahre.

3. K.-T.: Aufnahmebefund: Klein, blaß. Schweres Krankheitsgefühl. Mächtige Drüsenschwellung rechts am Halse mit ausgedehnter Hautinfiltration, weniger links. Sehr ausgedehnter, glasiger, weißer Belag auf der stark geschwollenen rechten Tonsille, Uvula und weichem Gaumen, weniger links. Fötor +++. Innere Organe o. B. Milz gut fühlbar, perkutorisch vergrößert. Temperatur 38·4°. Blutentnahme: Hämolytische Streptokokken. Diagnose: Diphtherie des Rachens gravis.

5. K.-T.: Blut steril. Temperatur bis 38·4°.

9. K.-T.: Belag abgestoßen.

14. K.-T.: Leichte Irregularität der Herzaktion. Puls etwas weich.

42. K.-T.: Keine weiteren Komplikationen. Geheilt entlassen.

Fall XV. M. Lüh, 23 Jahre, Stationsmädchen.

3. K.-T.: Aufnahmebefund: Sehr kräftig, untersetzt, sehr starke Drüsenschwellung rechts und links am Halse mit Hautödem. Foetor ex ore +++. Sehr ausgedehnte weißliche Beläge auf beiden Tonsillen, Uvula, weit auf Gaumensegel übergehend. Völlige Heiserkeit, Krupphusten. Laryngoskopisch am Kehlkopfeingang und im Kehlkopfinnern ausgedehnte Beläge, Schwellung der Schleimhäute. Innere Organe o. B. Temperatur um 38°. Blutentnahme: Steril. Diagnose: Diphtheria gravissima in Nase, Rachen und Kehlkopf.

4. K.-T.: Blutentnahme: Hämolytische Staphylokokken. Temperatur um 38°. •

10. K.-T.: Beläge allmählich abgestoßen. Noch völlige Heiserkeit.

30. K.-T.: Bronchitis und Bronchopneumonie, hoch fieberhaft. Puls weich und klein vorübergehend.

42. K.-T.: Gaumensegellähmung.

99. K.-T.: Keine weiteren spezifisch diphtherischen Komplikationen. Geheilt entlassen.

Von diesen Fällen heben sich sehr deutlich die Beobachtungen ab, bei denen der Nachweis der Keime im Blut zu einer Zeit möglich ist, in der die Pseudomembranen in Auflösung begriffen, zum Teil in schmierignekrotische Massen übergegangen sind.

In solchen Fällen ist an der **sekundären** Natur der Mischinfektionserreger nicht zu zweifeln, ihr Eindringen ins Blut beruht auf der schweren Schädigung der befallenen Schleimhäute unter dem Einfluß der Diphtherie. In diesen Fällen sahen wir bei nachweisbarer Mischinfektion im Blute häufiger tödlichen Ausgang, nie dagegen bei der vorher erwähnten Gruppe.

Bisweilen kann der Einbruch der Keime in die Blutbahn unter plötzlichem hohen Temperaturanstieg in späteren Krankheitstagen und bei sonst fieberlosem Verlauf erfolgen. Auch hier handelt es sich um Streptokokken (auch Streptococcus viridans), Pneumokokken und Staphylokokken, die von den Gewebstrümmern und Schleimhautnekrosen aus, oft einmalig



den Weg ins Blut finden. Der Gegensatz zu den als primäre Mischinfektionen bezeichneten Fällen liegt klar zutage.

Die Literatur ist nicht reich an Mitteilungen solcher Fälle von aus dem Blut nachgewiesener Mischinfektion, besonders aber nicht von primärer Mischinfektion. Großes Material von Blutuntersuchungen ist im Eppendorfer Krankenhaus gesammelt worden (Reiche[1], Leede). Es enthält auch eine Reihe von Fällen mit positiven Befunden von Diphtheriebazillen (Roedelius, mit Literaturangaben). Umfangreiche Untersuchungen Leedes behandeln außerdem postmortale Blutinfektion, die für uns weniger wichtig ist. Intra vitam wurden bei 257 Blutentnahmen 9 Fälle infiziert gefunden (2mal Diphtheriebazillen, 1mal Streptokokken und Diphtheriebazillen, 5mal Streptokokken, 1mal Staphylokokken). Ein Fall mit Diphtheriebazillen ging in Heilung aus, ebenso nur ein Fall mit Streptokokken. Alle übrigen Fälle waren tödlich verlaufende Erkrankungen. Die Blutbefunde wurden meistens in späteren Krankheitstagen erhoben als in unseren Fällen, sind auch nicht immer auf die Diphtherie als solche zu beziehen. Im Gegensatz dazu enthält unser gesamtes Untersuchungsmaterial mit positiven Befunden bei frischen Pseudomembranen und an frühen Krankheitstagen (unter etwa 300 Blutentnahmen) nur günstig verlaufende Fälle. Die Unterschiede beruhen darauf, daß sich unter unseren Diphtherien auch leichtere Fälle befanden, daß die Keime, die nachgewiesen wurden, wiederholt harmlosere waren als bei Reiches Fällen, und besonders darauf, daß die Befunde im Blut an früheren Krankheitstagen zu erheben waren, weil es sich eben um primäre Mischinfektionen handelte, die prinzipiell anders einzuschätzen sind als sekundäre.[2]

Besondere Bedeutung gewinnen unsere Fälle aber dadurch, daß sie zum Teil nach den lokalen Befunden zu den schwersten Infektionen gehörten, die man überhaupt beobachten kann und die man nur selten günstig verlaufen sieht. Daß es nun gerade Fälle mit aus dem Blute nachweisbarer Mischinfektion waren, die diesen günstigen Verlauf nahmen, ist sehr bemerkenswert und verleiht ihnen den Charakter des Besonderen.

[1] *Zeitschrift f. klin. Medizin.* 1915. Bd. LXXXI. Daselbst weitere Literatur.

[2] Neuerdings wurden von Dorner (*Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig.* 1918. Heft 3. „Klinische Studien zur Pathologie und Behandlung der Diphtherie") 12 Fälle mit bakteriologischen Blutbefunden bei Diphtherie mitgeteilt (unter 38 bakteriologisch untersuchten Fällen schwerster Diphtherie). In der Mehrzahl der Fälle wurden Staphylo- und Streptokokken nachgewiesen, einmal Diphtheriebazillen. Von den 11 Fällen mit Mischinfektionskeimen im Blut starben 4, von 26 Fällen mit sterilem Blut starben 18. Über den Zeitpunkt der Blutuntersuchung mit positiven Befunden und die Beschaffenheit des Lokaleffektes zu dieser Zeit sind keine Angaben gemacht. Dorner kommt zu dem Ergebnis, daß die schwersten Diphtherieformen mit wenigen Ausnahmen durch das Diphtheriegift allein hervorgerufen werden, daß auch mit Mischinfektionsbakteriämien einhergehende Diphtherien gut ausheilen können.



Die Blutentnahme mit positivem Befunde erfolgte an folgenden Krankheitstagen (doppelte Befunde bei denselben Kranken mitgezählt):

Am 1. Krankheitstag 2mal (Fall VII und XII Pneumokokken).

Am 2. Krankheitstag 4mal (Fall IV Streptokokken + Staphylokokken, Fall VI, VIII und IX Pneumokokken).

Am 3. Krankheitstag 5mal (Fall I Staphylokokken, Fall V Pneumokokken, Fall X Streptokokken, Fall XIII Streptococcus viridans 2mal, Fall XIV Streptokokken).

Am 4. Krankheitstag 2mal (Fall III und XV Staphylokokken).

Am 5. Krankheitstag 2mal (Fall I und II Staphylokokken).

Am 12. Krankheitstag 1mal (Fall XI Streptokokken)
Am 13. Krankheitstag 1mal (Fall XI Streptokokken) } (frische Rachenbeläge, darauf bezogen also früherer Krankheitstag).

Bei zwei Fällen wurde der Befund gleicher Erreger an zwei verschiedenen Krankheitstagen festgestellt (Fall I und XI).

Etwa mittelschwere Fälle sind die Fälle VI, VII, VIII, XII, XIII.

Schwere Fälle II, III, IV, IX, X.

Schwerste Fälle I, V, XI, XIV, XV.

Die nachgewiesenen Erreger:

1. Streptococcus viridans 1mal.
2. Hämolytische Streptokokken 5mal (1mal mit Staphylokokken).
3. Hämolytische Staphylokokken 4mal (1mal mit Streptokokken).
4. Pneumokokken 5mal (1mal mit Bact. Proteus).
5. Bact. Proteus 1mal (mit Pneumokokken).

Die Berechtigung, auch den Fall XI zu den primären Mischinfektionen zu rechnen, geht daraus hervor, daß in diesem Falle die Pseudomembranen auf den Rachenorganen frisch waren, da es sich um einen allmählich von der Nase deszendierenden Prozeß handelte, bei dem die letzten Lokalisationen im Rachen frische glasige Pseudomembranen bildeten, während die älteren (in der Nase) sich in Rückbildung befanden.

Die bakteriologischen Untersuchungen wurden ausschließlich im bakteriologischen Institut des Krankenhauses (Herrn Dr. Graetz) vorgenommen. Die Blutentnahmen gingen durchweg den intravenösen Seruminjektionen voraus. Daß es sich bei sämtlichen Fällen um auch bakteriologisch sichergestellte Diphtherien handelte, bedarf keiner weiteren Betonung. Die angewendeten Serumdosen (zwischen 3000 und 21000 A.-E.) unterschieden sich nicht von denen bei anderen gleich schweren Erkrankungen.

Über die Zahl der im Blute nachgewiesenen Keime lassen sich leider keine Angaben machen, da in den meisten Fällen nicht direkt am Krankenbette Platten gegossen wurden, sondern das entnommene Blut, fast immer 20 bis 30 ccm, in der Schüttelflasche zur Anreicherung der Keime mit Bouillon versetzt wurde. Der Gedanke an sekundäre Verunreinigung des



Blutes, der natürlich auftaucht, bedarf deshalb noch einer kurzen Erörterung. Die Fälle, bei denen bei zwei verschiedenen Blutuntersuchungen die gleichen Keime nachgewiesen waren (3 Fälle), können meines Erachtens keinem Zweifel begegnen. Bei den Fällen mit Milzschwellung (5 Fälle) steht der Befund der Keime im Blut sehr wohl im Einklang mit dem klinischen Bilde. Unter ihnen befindet sich übrigens keiner der Fälle aus der ersten Gruppe (mit zwei positiven und gleichen Blutbefunden). In den übrigen 5 Fällen (unter ihnen zwei sehr schwere Formen, Fall V u. XI) erscheint deshalb eine sekundäre Verunreinigung sehr unwahrscheinlich, weil es sich bei ihnen außer einer Mischkultur (Fall IV) um Reinklturen pathogener Keime (3mal Pneumokokken, 1mal Streptokokken) handelte. Ein Urteil über die Zahl der nachgewiesenen Keime wäre natürlich erwünscht, wahrscheinlich würden in einzelnen Fällen nur spärliche Kolonien auf den Blutplatten zu finden gewesen sein. Für den Nachweis solcher geringen Mengen von Keimen ist die Anreicherung in Bouillon dem Plattenverfahren natürlich überlegen, wenn sie andererseits auch quantitativen Untersuchungen gegenübersteht. Die relativ große Menge des untersuchten Blutes ist sicher günstig gewesen für den Nachweis der Keime im Blute.

Bemerkenswert erscheint nun zunächst an diesen Fällen, daß der lokale Befund sich von sonstigen Befunden bei Diphtherie durchaus nicht unterschied; außer im Falle II, in dem es sich mehr um flockige, aber sehr fest haftende Auflagerungen handelte, waren immer durchaus typische Pseudomembranen vorhanden. Es bestand also von vornherein keine Veranlassung, an Mischinfektionen zu denken. Nur bei den Fällen mit palpabler Milzschwellung konnte dieses Symptom die Aufmerksamkeit erregen, da man selbst bei schwersten hochtoxischen Diphtherien klinisch deutlichen Milzschwellungen nur vereinzelt begegnet. Im Falle VII wies der schwere kollabierte Allgemeinzustand bei der Aufnahme darauf hin, daß etwas Komplizierendes im Spiel sein mußte, doch war eher daran zu denken, daß die Diphtherie nicht so jungen Datums sein möchte, wie die Anamnese angab, daß also schon eine schwere diphtherische Intoxikation zu dem schweren Krankheitsbild Veranlassung geben könnte. Der weitere Verlauf schloß diese Möglichkeit aus. Der Einbruch der Keime in die Blutbahn war als Ursache des rasch vorübergehenden Kollapses anzusehen, vielleicht als Äquivalent für einen Schüttelfrost. Diphtherievergiftung trat nicht auf. Der Schüttelfrost im Fall XIII trat erst nach der ersten Blutentnahme, durch die schon Streptokokken im Blut festgestellt waren, auf.

Der günstige Ausgang aller unserer Fälle steht im Gegensatz zu der allgemeinen Einschätzung der Mischinfektion bei Diphtherie. Die Tatsache, daß man die Keime der Mischinfektion hier sogar im Blut antrifft, konnte die Erwartung nahelegen, daß die Wirkungen der Mischinfektion



hier besonders schwerwiegende sein müßten. Das war aber nicht der Fall. Der Grund dafür liegt einmal darin, daß es sich bei der Mehrzahl der Fälle nur um einmalige Einschwemmung der Keime in die Blutbahn handelte, daß eine ausgesprochene Septikämie nicht eintrat. Als eigentliche septische Diphtherie mit metastasierenden Erkrankungen anderer Organe (Endokard, Gelenke, Lungen usw.) war keiner unserer Fälle anzusehen. Diese einmaligen Einschwemmungen von Keimen bei Diphtherie sind wahrscheinlich häufiger, als man sie nachweist. Sie sind auch imstande, manches Symptom zu erklären, was nicht ganz in den Rahmen der Diphtherie hineinpaßt. Einmal Beginn mit Schüttelfrost, der uns nicht ganz selten gemeldet wird. Der schleichende, fast fieberlose Beginn, von dem so oft zu hören ist und der für Diphtherie bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sein soll, trifft doch nur für einen beschränkten Teil der Fälle zu. Das beweisen Temperaturkurven, die oft am 2., ja 3. und 4. Krankheitstage noch Fieber bis 39° oder 40° aufweisen. Auch die oft frühzeitig nachweisbaren Milzschwellungen, die gerade bei leichteren Fällen nicht ganz selten sind, stehen vielleicht mit solchen kurz dauernden Bakteriämien durch Mischinfektion im Zusammenhang, da sie die reine toxische Diphtherie selten bedingt. Sehr auffallend ist der günstige Ausgang der schweren und schwersten Fälle, bei denen sich die Keime der Mischinfektion im Blut fanden, besonders im Falle XI und im Falle I, in denen der Befund von Keimen an zwei verschiedenen Tagen erhoben werden konnte, bei denen aber weder septische Symptome bestanden, noch irgendwelche Folgen der Mischinfektion, außer Glomerulonephritis im Falle I, auftraten. Auch hier ganz typischer und unkomplizierter lokaler Befund mit ganz glatter Lösung der Beläge, ohne Zerfallserscheinungen und Ulzeration der Tonsillen. Die Sonderstellung der primären Mischinfektion in diesen Fällen scheint uns gerade aus den schweren Fällen hervorzugehen. Da, wo man von der komplizierenden, das Krankheitsbild bedenklich beeinflussenden Mischinfektion zu sprechen gewohnt ist, handelt es sich meistens um sekundäre Infektionen, und zwar besonders auf den zunächst befallenen Schleimhäuten, besonders den Rachenorganen, wenn unter dem Einfluß der diphtherischen Gewebsschädigungen sekundär Streptokokken und andere Keime ihr Zerstörungswerk auf dem wirksam vorbereiteten Boden beginnen. Daß dieses Ereignis sehr frühzeitig eintreten kann, beweisen die Fälle schwerster hochtoxischer Diphtherie, wo beide Momente fast gleichzeitig einsetzen können und den unaufhaltsamen Verlauf bedingen. Dabei erscheint aber ausschlaggebend die Schwere des diphtherischen Anteils der Infektion.

In unseren Fällen bildet die Mischinfektion einen Bestandteil der



frischen Pseudomembran, der ersten Diphtherielokalisation, und es hat den Anschein, als ob dieses Ereignis anders zu bemerken ist als die sekundäre Mischinfektion, von der eben die Rede war. Gerade der milde Ausgang hinsichtlich der diphtherischen Intoxikation auch in so schweren Fällen wie in den Fällen I, II, XIV und XV, legt die Vermutung nahe, daß die Teilnahme der Erreger der Mischinfektion auf Kosten der diphtherischen Komponente der Infektion stattfindet, daß die Wirkungen der milderen Mischinfektion den Anteil der diphtherischen Infektion herabmindert, so daß schließlich die Möglichkeit vorliegt, daß bei Überwiegen der primären Mischinfektion ein günstiges Moment auftritt, das zu einer Einschränkung der diphtherischen Intoxikation Veranlassung geben kann. Es können dabei wohl schwere Zustandsbilder im Anfang der Erkrankung auftreten, besonders wenn, wie im Falle VII, der Einbruch der Keime in die Blutbahn von schwereren Allgemeinerscheinungen begleitet wird; daß dieses Ereignis aber auch völlig symptomenlos und bei niedriger Temperatur eintreten kann, beweisen die übrigen Fälle, in denen von Anfang an ein unkomplizierter Verlauf bestand, höchstens ein schwereres Krankheitsgefühl als der Ausdehnung des örtlichen Prozesses entsprach. Für die Schwere der Diphtherie überhaupt ist aber im allgemeinen maßgebend der Anteil der diphtherischen Intoxikation, der spezifischen Infektion. Und dieser erscheint in unseren Fällen durchaus gemildert und eingeschränkt und dem lokalen Befund in den schweren Fällen nicht entsprechend. Deshalb kann die primäre Mischinfektion innerhalb der diphtherischen Pseudomembran nicht von vornherein als ungünstiges und erschwerendes Moment angesehen werden.

Im Sinne dieser Auffassung sind auch die Beobachtungen an unseren Fällen von Glomerulonephritis zu verwenden. Auch hier handelte es sich wohl öfters um primäre Mischinfektionen als Ursache der toxischen oder infektiösen Glomeruloschädigungen, auch hier war der Ausgang der Erkrankungen auch bei den schweren Infektionen ein günstiger und hinsichtlich der diphtherischen Intoxikation relativ unkompliziert.

Das Verhältnis der Begleitinfektion zur diphtherischen Intoxikation ist noch in einer anderen Beziehung von Bedeutung. In größerem Umfang als durch die Einschwemmung von Keimen in die Blutbahn spielt die Mischinfektion bei Diphtherie dadurch eine Rolle, daß sie zur Resorption toxischer Produkte dieser Keime Anlaß gibt, deren Wirkungen nicht selten an entfernten inneren Organen nachweisbar werden. Für die Wirkungen dieser Toxine fanden wir wiederholt auch auf klinischem Wege Anhaltspunkte, einmal bei der Beobachtung der hämorrhagischen Nephritiden bei Diphtherie, dann bei der Feststellung hämolytischer Wirkungen



von schweren Diphtherien in den ersten Krankheitstagen, die wir auf die Kombination der Mischinfektionstoxine mit dem Diphtheriegifte zurückführen mußten. Es besteht die Möglichkeit, daß auch in unseren Fällen primärer Mischinfektion im Blute besondere Beziehungen von Mischinfektionstoxinen zum Diphtheriegift für die Bedeutung des günstigen Ausganges unserer schwer infizierten Fälle in Betracht kommen.

Für unsere Anschauung von dem Verhältnis von Mischinfektion zur Diphtherie hat Fahr[1] in jüngster Zeit bemerkenswerte Anregungen gegeben, indem er auf die Möglichkeit hinwies, daß unter den Einflüssen der natürlichen Infektionsbedingungen Modifikationen des Diphtheriegiftes auftreten könnten, die von dem Charakter des reinen und experimentell gewonnenen Diphtheriegiftes mehr oder weniger abweichen. Zu den wirksamen Momenten, die das Diphtherietoxin im Organismus zu beeinflussen imstande sind, zählt Fahr einmal die am Orte der Infektion auf die Keime und ihre Produkte einwirkenden Reaktionen des Organismus und die gleichzeitige Anwesenheit sekundärer Keime (Symbiose mit Streptokokken usw.), ferner die nach Resorption der Toxine sich entwickelnden Einflüsse der Körpersäfte und Gewebe und der Toxine gleichzeitig wirksamer Mischinfektion. Diese Umstände hält Fahr für geeignet, Modifikationen des Diphtheriegiftes zu erzeugen, denen das spezifische antitoxische Serum nicht mehr als spezifisch gegenübersteht, und eine Erklärung für das Versagen der antitoxischen Behandlung besonders in solchen Fällen zu geben, in denen Mischinfektionen eine Rolle spielen.

Wenn man diese Anschauung auf unsere Fälle zur Anwendung bringt, so ergeben sich folgende Gesichtspunkte:

Die von vornherein naheliegende Erwartung, daß eine so frühzeitig nachweisbare Mischinfektion im Blute ein Zeichen von übler Vorbedeutung sein müsse, wurde durch den Verlauf der Fälle nicht bestätigt, im Gegenteil die diphtherische Intoxikation blieb unerwartet leicht, und schwerere Wirkungen der Mischinfektionstoxine machten sich ebenfalls nicht bemerkbar, auch nicht in den schwersten Fällen. Daß für diesen leichten Verlauf allein günstige individuelle Umstände oder besonders milde Infektion bei leichter Epidemie verantwortlich sein könnten, ist höchst unwahrscheinlich, denn eine Hälfte der Fälle stammt aus einer ziemlich schweren Epidemie (1916/17) mit vielen Fällen von Diphtheria gravissima und die übrigen aus der bedeutend leichteren Epidemie 1917/18, in der aber schwere diphtherotoxische Schädigungen und Todesfälle bei viel leichteren lokalen Erkrankungen als bei unseren schweren Fällen durchaus nicht

[1] Virchows *Archiv*. Bd. CCXXI.



selten sind. In dem Falle XI (1918) schien die Prognose absolut infaust. Es entstand der Eindruck, daß die spezifische Diphtherievergiftung, die maßgebende Komponente für die Schwere der Diphtherie, geradezu abgeschwächt sei, d. h. im Sinne der Fahrschen Hypothese, daß unter dem Einflusse der Mischinfektion das Diphtheriegift in einer Weise modifiziert zur Wirkung gekommen sei, die eine Abschwächung seiner Giftigkeit bedeutet. Da man bei dem überraschend günstigen Verlauf auch der schweren Fälle nach einer Ursache fragen mußte, so lag es nahe, daran zu denken, ob die Art der Mischinfektionserreger von Bedeutung sein könnte. Nun handelte es sich in unseren Fällen in erster Linie um Pneumokokken und Staphylokokken; es wäre möglich, daß gerade diese Keime bei starker primärer Beteiligung einen abschwächenden Einfluß auf das Diphtheriegift enthalten könnten, zumal da sie ja seltener in Betracht kommen als z. B. Streptokokken und deshalb eine Sonderstellung einnehmen könnten. Daß aber prinzipielle Unterschiede zwischen diesen Keimen in dieser Beziehung nicht zu bestehen scheinen, zeigten auch unsere Fälle mit Streptokokken, von denen mehrere sehr schwere Diphtherien waren.

Wenn mit Hilfe der Hypothese Fahrs wirklich ein gelegentlicher abschwächender Einfluß der Mischinfektion auf die Schwere der Diphtherievergiftung erklärlich zu machen wäre, so scheint eine derartige Annahme für unsere Fälle gezwungen, besonders da Fahr auch weniger an Modifikationen des Diphtherietoxins im Sinne der Abschwächung seiner Giftigkeit gedacht hat. Andererseits kommen wir mit der ausschließlichen Annahme einer besonders milden Intoxikation infolge geringer Virulenz der vorliegenden Infektionen nicht aus, so daß ein kausaler Zusammenhang zwischen der nachgewiesenen primären Mischinfektion und der Milde der Intoxikation unabweisbar erscheint. Die Blutinfektion, die bei Diphtherie so selten nachweisbar ist, hat sicherlich etwas zu bedenken, wenn sie bei so unerwartet günstig verlaufenden Fällen auftritt.

Es muß deshalb eine andere Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen primärer Mischinfektion nachweisbarer Blutinfektion einerseits und geringfügiger diphtherischer Intoxikation andererseits in Betracht gezogen werden, über die wir uns nicht nur auf Grund des vorliegenden Materials, sondern auch an der Hand von Beobachtungen zweifellos mischinfizierter Fälle, bei denen eine Einschwemmung von Keimen in die Blutbahn nicht nachzuweisen war, folgende Vorstellungen gebildet haben. Wenn man bedenkt, daß die Mischinfektionskeime, um die es sich bei der Diphtherie im allgemeinen handelt, in erster Linie Streptokokken und Pneumokokken sind, Keime also, deren Fähigkeit. diphtherieähnliche Erkrankungen mit echten



Pseudomembranen zu erzeugen, bekannt ist, so liegt die Vermutung nahe, daß in solchen Fällen wie den unsrigen der lokale Infekt auch in seinen frischen Stadien nicht nur als Produkt der Infektion mit Diphtheriebazillen anzusehen ist, sondern daß an seiner Entstehung bis zu einem gewissen Anteil eben jene Mischinfektionskeime beteiligt sind. Es würde sich aus dem Verhalten einer derartig durch spezifische und Mischinfektion erzeugten Pseudomembran erklären lassen, daß der Anteil der spezifischen Komponente geringer ist als bei einer durch reine Diphtherieinfektion entstandenen, daß dementsprechend auch der Umfang der spezifischen Intoxikation geringer sein wird als bei einer reinen Diphtherie. Die primäre Anteilnahme der Mischinfektionserreger an dem lokalen Prozeß würde nicht nur das Zurücktreten der spezifischen Intoxikation verständlich machen, sondern auch das Eindringen der Keime in die Blutbahn. das bei anderen, äußerlich ganz gleichen Erkrankungen vermißt wird. erklären und andere aus dem Rahmen der reinen Diphtherie heraustretende Züge des Krankheitsbildes (Schüttelfrost, Milzschwellung usw.) begründen. Wir gehen dabei von der Voraussetzung aus, daß für die Schwere der Diphtherie in erster Linie der Umfang der diphtherischen Intoxikation maßgebend ist, weil die verhängnisvollen Folgen der Diphtherie eben auf den spezifischen Elementen beruht, während die auf die Mischinfektion zurückzuführenden Organschädigungen im allgemeinen harmloserer Natur zu sein pflegen. Das ergibt sich aus Beobachtungen an reinen, durch Streptokokken und Pneumokokken bedingten, schweren pseudomembranösen Anginen, ebenso wie auch an schweren Scharlachanginen, die eine so weitgehende Ähnlichkeit mit Diphtherie aufweisen können. Die Lokalisation und der Charakter der bei diesen Erkrankungen auftretenden Organschädigungen (am Herzen mehr interstitieller Sitz der Entzündung gegenüber den schweren parenchymatösen Degenerationen, an den Nieren interstitieller und glomerulärer Sitz gegenüber parenchymatöser Degeneration) bedingt im allgemeinen weniger eingreifende Störungen. Auf diesen Momenten scheint uns der die Diphtheriefolgen abschwächende. also bis zu einem gewissen Grade günstige Einfluß primärer Mischinfektion bei Diphtherie zu beruhen.

Auf die Tragweite der aus experimentellen Studien gewonnenen Anschauungen von dem Verhältnis der Diphtherie zu Mischinfektionen (Virulenzsteigerung durch Symbrose mit Streptokokken) soll hier nicht eingegangen werden. Es erscheint uns unwahrscheinlich, daß gesetzmäßig feststehende Beziehungen zwischen Diphtheriebazillen und Mischinfektion bestehen, sind doch auch die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen nicht ganz ohne Widerspruch. Die Verhältnisse der natür-



lichen Infektion beim Menschen liegen soviel komplizierter, als sie im Tierversuch hergestellt werden können, daß es uns unmöglich scheint, für den konkreten Fall aus den experimentellen Ergebnissen bindende Schlüsse zu ziehen. Unsere Fälle liefern jedenfalls einen Beweis, daß die Mannigfaltigkeit der häufig so einheitlich erscheinenden Erkrankung eine außerordentlich große sein kann. Sie demonstrieren die wechselnde und durchaus nicht immer im gleichen Sinne einzuschätzende Bedeutung der Mischinfektion bei Diphtherie und die gegenüber dem Tierexperiment außerordentlich große Mannigfaltigkeit der natürlichen Infektionsbedingungen.

Unter welchen Umständen es nun zu diesen primären, im Blute nachweisbaren Mischinfektionen kommt, wovon es abhängt, daß einmal Streptokokken, das andere Mal Pneumokokken oder Staphylokokken oder noch andere Keime den Weg ins Blut finden, ist im Einzelfalle meist nicht zu entscheiden. Eine Rolle spielt dabei die Lokalisation der Diphtherie und der Zustand der befallenen Schleimhäute im Stadium der Ansiedelung der Diphtheriebazillen, ferner die Art der am Zeitpunkt der Infektion auf diesen Schleimhäuten gerade vorherrschenden Keime. Es kommt die Möglichkeit in Betracht, daß bei Ausbruch einer Diphtherie die infizierten Schleimhäute unter dem Einfluß anderer leichter Infektionen stehen, daß z. B. gleichzeitige vorhandene Katarrhe im Epipharynx oder im Mundrachen zu stärkerer Teilnahme von Pneumokokken am lokalen diphtherischen Prozesse disponieren können. In ähnlicher Weise begünstigen ja auch z. B. kariöse Prozesse am Gebiß die sekundäre Ansiedelung von Keimen der Angina Plaut-Vincent auf den von der Diphtherie befallenen Schleimhäuten usw.

Für den Übergang von Keimen der Mischinfektion in die Blutbahn sind vielleicht in manchen Fällen konstitutionelle Momente maßgebend, besonders kann eine lymphatische Konstitution den Einbruch von Keimen ins Blut begünstigen. Zu den Lymphatikern zählten mehrere unserer Fälle. Im Falle IV spielte wahrscheinlich die Ausschaltung einer Reihe von Lymphdrüsengruppen am Halse eine Rolle, wodurch das Drüsenfilter in seiner Dichtigkeit beeinträchtigt sein konnte.

Für die Stellung der Prognose hat die Kenntnis der Bedeutung primärer Mischinfektion naturgemäß erhebliches Interesse, insofern als eine nachgewiesene primäre Mischinfektion die Prognose durchaus nicht zu verschlechtern braucht, nach unseren Erfahrungen sie sogar günstiger gestalten kann, wenn es sich um frische Diphtheriefälle handelt.

Wir kommen auf Grund unserer Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß bei Diphtherie in nicht seltenen Fällen primäre und sekundäre



Mischinfektion voneinander abzugrenzen und für den Verlauf und die Einschätzung der Schwere der Diphtherie verschieden zu bewerten sind. Die primäre Mischinfektion hat in manchen Fällen nicht die Bedeutung einer schweren Komplikation, sondern kann vielmehr zu einer Einschränkung des Anteils der spezifischen Infektion und Intoxikation Veranlassung geben. Diese primären Mischinfektionen müssen als reinster Typus einer Mischinfektion überhaupt betrachtet werden (gleichzeitige Mitwirkung verschiedener Infektionserreger an ein und demselben lokalen Krankheitsbild von vornherein). Die schweren tödlichen Formen der Diphtherie werden im allgemeinen durch Mischinfektionen primär weniger kompliziert, sondern verdanken ihre Schwere der Intensität der spezifischen Intoxikation. Selbst bei der sekundären Ansiedelung von Mischinfektionen bei schweren Diphtherien ist eine Einschwemmung von Keimen ins Blut selten. Vielleicht beruht in einem größeren Prozentsatz günstig verlaufender, schwerer Diphtherien der mildere Ausgang darauf, daß die lokale Affektion nicht nur das Ergebnis einer reinen spezifischen, sondern zu einem größeren Teil einer harmloseren Mischinfektion ist. Manche Eigenart im klinischen Verlaufe der Diphtherie wäre dadurch zu erklären.

Berichtigung.

Das Sanitäts-Departement des Kriegsministeriums sendet uns folgende Berichtigung, die wir wunschgemäß zum Abdruck bringen:

„Auf Seite 475 des Siebenundachtzigsten Bandes dieser Zeitschrift findet sich als Fußnote zu der Arbeit des Prof. Dr. Friedberger „Fleckfieberepidemien in Pommern" folgende Bemerkung:

„„Diese Arbeit war bereits im Frühjahr 1918 beendet; das Erscheinen hat sich durch äußere Umstände und schließlich dadurch verzögert, daß das Sanitäts-Departement des Kriegsministeriums als oberste Zensurbehörde die Veröffentlichung bis zur Aufhebung des Zensurverbotes nicht genehmigt hat.""

Diese Angabe des Prof. Dr. Friedberger entspricht nicht den Tatsachen. Das Sanitäts-Departement hat auf eine Anfrage des für die Zensur zuständigen Sanitätsamtes (Leipzig) lediglich geantwortet, daß Bedenken gegen die Veröffentlichung hier nicht zu erheben wären."

Die Redaktion.



Erwiderung.

Die Angaben des Sanitäts-Departements des Kriegsministeriums in der vorstehenden „Berichtigung“ entsprechen nicht den Tatsachen.

Am 2. Mai 1918 teilte mir Herr Geheimrat Professor Dr. Gentzmer. Berlin, Schriftführer der Berliner Medizinischen Gesellschaft, mit, daß der Bericht über meinen in dieser Gesellschaft am 20. März 1918 gehaltenen Vortrag „Über Fleckfieberepidemien in Pommern“ (der in meinen Aufsatz in der Zeitschrift für Hygiene aufgenommen ist) „von der Zensur gestrichen worden ist, ebenso wie die Aussprache darüber. Dies ist der Grund für sein Nichterscheinen in der Berliner klinischen Wochenschrift“.

Tatsächlich ist auch im offiziellen Protokoll dieser Gesellschaft über die Sitzung vom 20. März 1918 (Berliner klinische Wochenschrift 1918, Nr. 19, vom 13. Mai) lediglich der Titel meines Vortrages erschienen, und zwar ohne mein Wissen willkürlich umgeändert.

Eine Genehmigung zur Veröffentlichung des Vortrags beziehungsweise des Referates ist bis zur Aufhebung des Zensurverbotes nicht erfolgt.

Am 17. Oktober 1918 schrieb mir der Herausgeber der Zeitschrift für Hygiene, Herr Geheimrat Flügge, daß auch mein Aufsatz über den gleichen Gegenstand in der Zeitschrift für Hygiene „vom Generalkommando beanstandet und an die Oberzensurstelle in Berlin eingereicht worden ist“.

Am 8. November 1918 schrieb mir die Verlagsbuchhandlung Veit & Comp. in Leipzig folgendes:

. . . „teilten wir Ihnen mit, daß das hiesige Generalkommando die Genehmigung zum Druck Ihres Beitrages verweigerte und der Aufsatz zur Überprüfung nach Berlin weitergeleitet worden sei. Auf mehrfache dringende schriftliche und mündliche Mahnungen erhielten wir. bisher nur den Bescheid, daß aus Berlin eine Antwort noch nicht eingetroffen sei und konnten im hiesigen Sanitätsamt nur erreichen, daß dieses auf unsere besonderen Bitten hin die Berliner Prüfungsstelle von sich aus um rascheste Erledigung



der Angelegenheit ersucht hat. Die Arbeit liegt anscheinend, wie wir hörten, bei dem Sanitätsdepartement im Kriegsministerium ..."

Auf meinen Hinweis, daß bereits durch Erlaß des damaligen Reichskanzlers Prinz Max von Baden die Zensur für alle nicht rein militärischen Dinge aufgehoben worden sei, schrieb mir nunmehr die Verlagsbuchhandlung, nachdem die Zensur inzwischen am 12. November gänzlich beseitigt war, unterm 16. November, „daß wir bereits vor einigen Tagen die Druckerei beauftragt haben, Ihre Arbeit in die ‚Zeitschrift für Hygiene' aufzunehmen und umgehend fertigzustellen, da die Zensur jetzt ja aufgehoben ist."

Am 20 Dezember 1918 teilte das Kriegsministerium unter Nr. 814, 12. 18, S. 2, auf eine früher dorthin ergangene Anfrage mit, „daß bereits unter dem 26. v. Mts. dem Sanitätsamt XIX. (2. Sächs.) Armeekorps in Leipzig mitgeteilt worden ist, daß gegen eine Veröffentlichung der Arbeit des Professors Friedberger über Fleckfieber hier Bedenken nicht bestünden".

Das war also am 26. November 1918. Da aber die Zensur durch Gesetz bereits am 12. November 1918 aufgehoben war (Reichsgesetzblatt 1918 Nr. 153, S. 1303, ausgegeben am 14. November 1918), so war die lange Zeit nach Aufhebung der wissenschaftlichen Zensur und 14 Tage nach Aufhebung der Gesamtzensur erteilte Genehmigung seitens des Sanitätsdepartements durch die Tatsachen ja längst überholt und also gegenstandslos und überflüssig.

Das Sanitätsdepartement des Kriegsministeriums verschweigt in seiner Erwiderung leider das **Datum**, an dem es dem Sanitätsamt des XIX. (2. Sächs.) Armeekorps in Leipzig geantwortet hat, „daß Bedenken gegen die Veröffentlichung hier nicht zu erheben wären" und kann also scheinbar, tatsächlich aber zu Unrecht, mir gegenüber den Vorwurf erheben, daß meine Angabe „nicht den Tatsachen entspricht". Das wäre besser unterblieben.

Ich halte meine Darstellung, „daß das Sanitätsdepartement des Kriegsministeriums als oberste Zensurbehörde die Veröffentlichung bis zur Aufhebung des Zensurverbotes nicht genehmigt hat" entgegen den dortseitigen Angaben in vollem Umfang aufrecht.

Greifswald, 24. Februar 1919.

Dr. E. Friedberger,
o. ö. Professor der Hygiene
und Direktor des Hygieneinstituts der Universität.



Erklärung

zu der vorstehenden Erwiderung des Herrn Professor Friedberger.

Das Sanitäts-Departement des Kriegsministeriums war für die in der Zeitschrift für Hygiene veröffentlichte Arbeit nicht oberste Zensurbehörde. Es hat die Anfrage des dem Preußischen Kriegsministerium nicht unterstellten Sanitätsamts XIX. (II. Sächs. Armeekorps) beratend in dem in der Berichtigung erwähnten Sinn beantwortet, sobald dies die dienstlichen Verhältnisse in jener arbeitsreichen Zeit zuließen. Jener Eingabe eine Vorzugsstellung anderen wichtigen Eingängen gegenüber einzuräumen, lag kein Grund vor.

Eine etwa angenommene absichtliche Hinausschiebung der Entscheidung hat nicht vorgelegen. Die Stellungnahme des Sanitäts-Departements ist durch die Aufhebung der Zensur in keiner Weise beeinflußt worden.

Der im Beginn der Erwiderung des Professors Friedberger erwähnte Bericht über den in der Berliner Medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag hat dem Departement zur Zensur nicht vorgelegen.

Das Departement beabsichtigt nicht, sich über die Angelegenheit in weitere Erörterungen mit Professor Friedberger einzulassen.

Schultzen.



[Aus dem Sozialhygienischen Seminar der Universität Berlin.]
(Leiter: Professor **Grotjahn**.)

Die sozialhygienische Betätigung der Landesversicherungsanstalten, dargestellt am Beispiel der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte.

Von

Hans Haustein
in Berlin.

Einleitung.

Den Arbeiter im heutigen Sinne kennt erst das zweite Drittel des neunzehnten Jahrhunderts, denn das achtzehnte Jahrhundert war noch vorwiegend beherrscht vom ständischen Wesen. Auf dem Lande übte der Rittergutsbesitzer seine Herrschaft aus und griff, soweit es ihm paßte, helfend in die Verhältnisse seiner Leute ein. In den Städten dagegen, wo Handel und Gewerbe ihren Sitz hatten, herrschte die Zunft, deren Satzungen alle Verhältnisse der Zunftgenossen regelten. Da die Unselbständigkeit in allen Berufen nur ein Durchgangsstadium war, fiel auch der Gegensatz zwischen Arbeiter und Unternehmer fort. Eine soziale Fürsorge im eigentlichen Sinne gab es damals nicht. Statt dessen bestand eben ein patriarchales Verhältnis zwischen Arbeitgeber und Arbeitnehmer. Nur der Bergarbeiter machte eine Ausnahme. Bei ihm bestanden schon seit langem in den Knappschaftskassen Fürsorgeeinrichtungen, die sich in modifizierter Form bis heute erhalten haben.

Einen plötzlichen Umschwung brachte dann die Maschine. Ein neues wirtschaftliches System war die natürliche Folge. Wohl kam es dadurch zu einem bedeutenden wirtschaftlichen Aufschwunge, und das deutsche Volk konnte einige Millionen Menschen mehr versorgen, aber auch Gefahren waren mit diesem Zustande aufs engste verknüpft. Unerbittlicher wurde der Kampf ums tägliche Brot, und der einzelne, der durch irgendwelche Umstände nicht voll leistungsfähig war, mußte notgedrungen zurück-

bleiben. Das Verhältnis zwischen Arbeitgeber und Arbeitnehmer hatte den bisherigen patriarchalischen Charakter abgestreift und wurde ein rein privatrechtliches. Damit hörte auch die bisher geübte Fürsorge für den Arbeiter auf. Helfend konnte hier nur eine die wirtschaftliche Lage berücksichtigende soziale Gesetzgebung eingreifen.

An Versuchen — erinnert sei an die Preußische Gesindeordnung vom Jahre 1810 und die Seemannsordnung — hat es auch damals nicht gefehlt, aber diese erfaßten nur bestimmte Arbeitergruppen, so daß bei ihrer Unzulänglichkeit die Unzufriedenheit der arbeitenden Klasse nicht behoben wurde.

In der zweiten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts brach sich dann der Gedanke einer öffentlichrechtlichen, obligatorischen Versicherung immer mehr Bahn.

Im Jahre 1883 wurde durch das Krankenversicherungsgesetz, dem bald das Unfallversicherungsgesetz folgte, die Ära der ganzen sozialen Versicherungsgesetzgebung in Deutschland inauguriert. Am 22. Juni 1889 wurde das Invaliditäts- und Altersversicherungsgesetz angenommen und trat am 1. Januar 1891 in Kraft. 1899 zum erstenmal abgeändert, bildet es seit dem 1. Januar 1912 unter nochmaliger Überarbeitung und Ergänzung als Gesetz über die Invaliden- und Hinterbliebenenversicherung das vierte Buch der Reichsversicherungsordnung (RVO.).

Das Gesetz, wie es sich jetzt darstellt, verpflichtet zur Versicherung nach § 1226 der RVO. für den Fall der Invalidität und des Alters sowie zugunsten der Hinterbliebenen vom vollendeten 16. Lebensjahr an:

1. Arbeiter, Gehilfen, Gesellen, Lehrlinge, Dienstboten;

2. Betriebsbeamte, Werkmeister und andere Angestellte in ähnlich gehobener Stellung, sämtlich, wenn diese Beschäftigung ihren Hauptberuf bildet;

3. Handlungsgehilfen und -lehrlinge, Gehilfen und Lehrlinge in Apotheken;

4. Bühnen- und Orchestermitglieder ohne Rücksicht auf den Kunstwert ihrer Leistungen;

5. Lehrer und Erzieher;

6. die Schiffsbesatzung deutscher Fahrzeuge und die Besatzung von Fahrzeugen der Binnenschiffahrt.

Voraussetzung der Versicherung ist für alle diese Personen, daß sie gegen Entgelt (§ 160) beschäftigt werden, für die unter Nr. 2 bis 5 Bezeichneten sowie für Schiffer außerdem, daß nicht ihr regelmäßiger Jahresarbeitsverdienst 2000 Mark an Entgelt übersteigt.



Versicherungsberechtigt sind daneben nach § 1243f. bis zum vollendeten 40. Lebensjahre:

1. die im § 1226 unter Nr. 2 bis 5 Bezeichneten und Schiffer, wenn ihr regelmäßiges Jahresarbeitsverdienst mehr als 2000 Mark, aber nicht über 3000 Mark beträgt;

2. Gewerbetreibende und andere Betriebsunternehmer, die in ihren Betrieben regelmäßig keine oder höchstens zwei Versicherungspflichtige beschäftigen, sowie Hausgewerbetreibende;

3. Personen, die nach den §§ 1227 und 1232 versicherungsfrei sind.

Die Berechtigten können die Selbstversicherung beim Ausscheiden aus dem Verhältnis, das die Berechtigung gegründet hat, fortsetzen oder später nach § 1283 erneuern. Bemerkt sei, daß die Versicherten in fünf Lohnklassen je nach Höhe ihres Arbeitsverdienstes eingeteilt sind. 1913 betrugen die Beiträge, die je zur Hälfte von Arbeitgebern und Versicherten getragen werden, in diesen Klassen: 16, 24, 32, 40, 48 Pfennig.

Träger der Versicherung sind die auf Bestimmung der Landesregierungen für bestimmte Gebiete errichteten Landesversicherungsanstalten. Der Vorstand der Anstalten besteht aus beamteten Mitgliedern, die — von Staat oder Gemeindevorstand bestellt — die laufenden Geschäfte führen, und aus Nichtbeamteten, die zur Hälfte den Arbeitgebern und Versicherten entstammen und für die Wahrung ihrer beiderseitigen Interessen sorgen sollen.

Den Umfang der Versicherung erkennt man aus folgender Zusammenstellung:

Im ganzen Reich:

Jahr	Bevölkerung in Millonen	Versicherte	Prozent der Bevölkerung
1891	49·2	11490200	23·1
1895	52·0	12144500	23·4
1900	56·0	13015100	23·2
1905	60·3	13948300	23·1
1910	64·6	15659700	24·1
1913	66·8	16323390	24·4
In den Hansestädten:			
1913	1548000	455000	29·4[1]

[1] Mit scharfem Schnitt ist unsere Statistik durch die Zeitverhältnisse geteilt worden in zwei verschiedene Perioden: vor und nach dem Kriege. Bei solchen Abschlüssen empfiehlt es sich, die bisherige Entwicklung zu überblicken und eine Übersicht über das bereits Geleistete zu geben, denn nur vom Bestehenden aus können dann sinngemäß Verbesserungsvorschläge gemacht werden. Ein solcher



Wir sehen also rund 25 Prozent der Bevölkerung und wohl alle Arbeiter sind heute von diesem Zweige der Versicherung erfaßt.

I. Die Renten.

Die Hauptleistungen der Invalidenversicherung, gegen die alle anderen ganz wesentlich zurücktreten, sind die Alters- und Invalidenrenten. Die Altersrente wurde vom 70. Jahre ab gezahlt. Unter dem Druck der Kriegsverhältnisse ist sie jetzt — was schon lange vergeblich gefordert worden war — mit 65 Jahren fällig. Nach statistischen Untersuchungen ist auch die Lebensdauer des Industriearbeiters keine hohe, so daß diese Altersversorgung in nicht allzu vielen Fällen nötig ist. Sie ist die notwendige Ergänzung der Invalidenrente.

1913 betrug diese Rente im Durchschnitt 201·69 Mark für Männer und 160·73 Mark für Frauen.

Unter Invalidität versteht das Gesetz eine dauernde Minderung der Erwerbsfähigkeit auf weniger als ein Drittel, und zwar sei dies dann anzunehmen, wenn jemand nicht mehr in der Lage sei, durch eine seinen Kräften und Fähigkeiten entsprechende Tätigkeit, die ihm unter billiger Berücksichtigung der Ausbildung und des bisherigen Berufes zugemutet werden kann, ein Drittel dessen zu verdienen, was körperlich und geistig gesunde Menschen derselben Art und mit ähnlicher Ausbildung in derselben Gegend zu erwerben pflegen.

Die rein gesetzlichen Bestimmungen interessieren uns hier nicht, wohl aber der Umfang der Rentengewährung und die Invaliditätsursachen.

Die Invalidenrenten hatten bei der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte die durchschnittliche Höhe von 222·93 Mark bei den Männern und 167·51 Mark bei den Frauen. Die Zahlungen an Renten im Jahre 1913 überhaupt betrugen fast 4 Millionen Mark und für die Zeit von 1891 bis zu diesem Jahr 41912385 Mark.[1]

Als häufigste Krankheitsursache finden sich absolut bei beiden Geschlechtern die Erkrankungen, die von einer schwachen oder geschwächten Konstitution abhängig sind (Entkräftung, Blutarmut und Krankheiten

---

Versuch ist in den folgenden Zeilen unternommen worden für die Landesversicherungsanstalten als den Trägern eines bedeutenden Teiles unserer sozialpolitischen Gesetzgebung mit besonderer Berücksichtigung der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte. Im allgemeinen ist das Zahlenmaterial bis Ende 1913 benützt, bei der Fürsorge für Geschlechtskranke und Kinder jedoch bis 1916, da erst in den Kriegsjahren wesentliches geleistet worden ist.

[1] Bis Ende 1913 sind im ganzen Reich an Renten gezahlt worden 2143520123 Mark, 1913 selbst 187987019 Mark.



des Blutes, Altersschwäche); relativ überwiegen die Frauen hierbei, im Durchschnitt um 50 Prozent. Dagegen kommen für Männer relativ und absolut als stärkste Invaliditätsursache in Betracht die Tuberkulose und sonstige Erkrankungen der Lunge, die bei den Frauen nicht in dem Maße ins Gewicht fallen, während bei diesen im Gegensatz zu den Männern die Herzkrankheiten und Rheumatismus eine besonders augenfällige Wirkung ausüben. Die Tuberkulose hat ihren Gipfelpunkt im zweiten Jahrzehnt, während die anderen Erkrankungen um die sechziger bis fünfundsechziger Jahre herum am stärksten zur Arbeitsunfähigkeit führen.

Der auffallende Unterschied zwischen der Zahl der zu Invalidität führenden Lungenerkrankungen und Tuberkulosen bei den beiden Geschlechtern erklärt sich wohl daraus, daß eben die Männer viel stärkeren Berufsgefahren ausgesetzt waren, ihre Lungenkrankheiten sogenannte Staubinhalationserkrankungen (Pneumonokoniosen) sind, die eine hochgradig erhöhte Disposition zur Lungentuberkulose besitzen und ja auch oft genug als echte Lungentuberkulosen enden. Eine besondere Disposition der Männer kann schon um so weniger dafür angenommen werden, als gerade die Frauen durch Konstitutionsanomalien häufiger invalide werden. Die größeren Zahlen der Rheumatiker und Herzkranken wird bei den Frauen wohl auf besondere Dispositionen zurückgeführt werden müssen, um so mehr, da ein großer Teil der Herzerkrankungen der Männer ihre Ursache im Alkoholismus hat. Auch hier werden daneben noch Berufsschäden ihre besondere Rolle spielen (vgl. Figg. 1 und 2).

In der Zeit von 1892 bis 1913 verursachten am meisten gesetzliche Invalidität:

Bei den Männern:

Entkräftung, Blutarmut, Altersschwäche . . . . mit 20 Prozent
Lungentuberkulose . . . . „ 18 „

Bei den Frauen:

Entkräftung usw. . . . . mit 31 Prozent
Krankheiten der Aorta und des Herzens . . . . „ 10 „

Als Ursache der Arbeitsunfähigkeit kommt Tuberkulose in Frage:

Jahr		Prozent		Männer		Frauen
1895	in	23·11	Prozent	(26·74 Männer	und	11·48 Frauen)
1904	„	13·62	„	(19·20 „	„	6·25 „
1905	„	13·24	„	(16·06 „	„	8·79 „
1910	„	11·99	„	(14·60 „	„	7·97 „
1911	„	14·83	„	(18·37 „	„	9·84 „
1912	„	12·83	„	(15·37 „	„	9·30 „
1913	„	11·10	„	(13·47 „	„	7·30 „

24*



Der Abfall dieser Zahlen von 1895 bis 1913 um mehr als die Hälfte läßt erkennen, daß der Kampf gegen die Lungentuberkulose, wie er von

Hauptsächliche Invaliditätsursachen berechnet auf 10000 Rentner der Jahre 1892–1913.

Taf. 1. Männer.

Tuberkulose der Lungen
Andere Lungenerkrankungen
Krankh. d. Herzens u. d. Aorta
Gelenkrheumatismus u. Gicht

300, 250, 200, 150, 100, 50

20-24, 25-29, 30-34, 35-39, 40-44, 45-49, 50-54, 55-59, 60-64, 65-69, 70 u. mehr

Fig. 1.

der Landesversicherungsanstalt geführt worden ist, doch nicht so ganz ohne Erfolg war, wie von einigen Seiten behauptet worden ist. Selbst-

verständlich hat der erhebliche Aufschwung des allgemeinen Wohlstandes und der deutschen Volkswirtschaft seinen Teil dazu beigetragen, wobei

Taf. 2.
Frauen

Fig. 2.

seinerseits aber wieder das erfolgreiche Wirken der Arbeiterversicherung von beachtenswertem Einfluß gewesen ist. Auffällig ist jedenfalls, daß

in den letzten Jahren, in denen kein besonderer Auftrieb der Volkswirtschaft mehr festzustellen war, ein gewisser Stillstand mit immerhin noch fallender Tendenz eingesetzt hat.

II. Die Heilbehandlung der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte.

Neben der Verpflichtung der Rentenzahlung hat die Landesversicherungsanstalt das Recht, ein Heilverfahren einzuleiten zur Verhinderung drohender Arbeitsunfähigkeit oder zur Wiederherstellung eines Ruhegeldempfängers. Eine Verpflichtung dazu besteht nicht. Vor allem muß eine längere Zeit dauernde, die Arbeitfähigkeit erhaltende Besserung des Gesundheitszustandes durch die Heilbehandlung zu erwarten sein. Diese Bestimmung, die heute klar und deutlich in der Reichsversicherungsordnung enthalten ist, kannte in dieser Form der erste Entwurf in seinem § 12 noch nicht; denn das damalige Invalidenversicherungsgesetz enthielt nur wenig zureichende Bestimmungen über eine vorbeugende Krankenhausbehandlung, die ja eine ganz neue Art der Krankenfürsorge darstellte und anfänglich als ganz nebensächlich betrachtet wurde. Erst 1899 wurde dieser Zustand durch die oben erwähnte Novelle abgeändert. Acht Jahre zuvor aber hatte der Direktor der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte, Gebhard, die Bedeutung einer solchen vorbeugenden Heiltätigkeit bereits erkannt. Dem Zug der Zeit folgend — die Tuberkulosebekämpfung beschäftigte Ärzte und Laienwelt —, wollte er es versuchen, auch der großen Masse der Unbemittelten ein Heilverfahren angedeihen zu lassen, um so die Volksseuche besser als bisher bekämpfen zu können. So hat Hermann Gebhard maßgebend auf die gesamte Heilstättenbewegung eingewirkt, und es ist demnach auch verständlich, wie sich die Landesversicherungsanstalten als die größten Stützen der Heilstättenbehandlung der Tuberkulose ausgebildet haben, ohne deren Mittel eine solche Bewegung nie möglich geworden wäre. Sein Nachfolger Bielefeldt, der derzeitige Direktor der Landesversicherungsanstalt, hat, von gleichem Geist beseelt, seinerseits diese Frage weiter gefördert und hat auch mit weitblickendem, warmherzigen Verständnis für die Aufgaben unserer Zeit auf dem Gebiete der Bekämpfung der Kindertuberkulose und der Kleinkinderfürsorge überhaupt — wie wir am Schluß dieser Zeilen sehen werden — die Richtlinien für unser gesamtes Tun angegeben. Alles dies aber war nur möglich durch weitgehendes Entgegenkommen des Reichsversicherungsamtes, das unter der Leitung von Präsident Kaufmann erfreulicherweise durch weitherzige Auslegung der gesetzlichen Bestim-

mungen eine gewisse Großzügigkeit in sozialhygienischer Beziehung gestattet, die von der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte auch jederzeit voll ausgenützt worden ist.

III. Die Bekämpfung der Tuberkulose.

1. Die Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose.

Am 20. Oktober 1891 legte Gebhard als erster seine Ansichten in einem Rundschreiben klar, in dem er „die Organe der Krankenversicherung in den Hansestädten auffordert, Fälle, in denen die Genesung eines kassenseitig behandelten Kranken zwar möglich, innerhalb der statutarischen Unterstützungszeit aber nicht zu gewärtigen sei, so rechtzeitig dem Vorstand mitzuteilen, daß die Versicherungsanstalt sich über die Fortsetzung des Heilverfahrens bei Ablauf der Unterstützungspflicht der Kasse schlüssig machen könne“.

Die Übernahme von Heilverfahren überhaupt erfolgte bereits

in 2 Fällen aus dem Jahre 1892 und
„ 13 „ „ „ „ 1893.

Dagegen wurden im Jahre 1894 sogar 170 Anträge genehmigt, obwohl die Ergebnisse aus den Vorjahren nicht gerade aufmunternd waren. Von den 15 behandelten Fällen hatten nur 3 aus dem Jahre 1893 Erfolg, unter diesen ein Fall von Lungenerkrankung, der in der gerade eröffneten Bremer Heilstätte zu Bad Rehburg verpflegt worden war. Alle anderen bedeuteten einen Mißerfolg, so daß schon kurz nach Schluß des Verfahrens die Rente den Kranken doch zugebilligt werden mußte.

Trotzdem ließ Gebhard sich von seiner Überzeugung nicht abbringen, daß er auf dem rechten Weg sei, wenn er die Gesundheit und Erwerbsfähigkeit des Arbeiters wiederherstellte, statt ihn in den Genuß einer Rente kommen zu lassen. 144 Lungenkranke (121 Männer und 23 Frauen) befanden sich unter den Fällen vom Jahre 1894, so daß schon damals das Bedürfnis nach einer eigenen Heilstätte sich bemerkbar machte. Mittels Vorlage vom 14. Februar 1894 wurde dem Ausschuß der Vorschlag unterbreitet, eine Anstalt für lungenkranke Versicherte zu 80 bis 100 Kranken im Harz zu errichten. Am 2. März gab der Ausschuß seine Zustimmung. Da das Reichsversicherungsamt jedoch Zweifel darüber äußerte, ob für eine Anstalt in diesem Umfange bereits ein Bedrüfnis vorliege, wurde nach Verhandlungen diese Angelegenheit zu erneuter Beschlußfassung unterbreitet. Der Ausschuß stimmte dem Plane bei, die Anstalt zunächst in beschränkterem Umfange zu erbauen, und bewilligte



zum Ankauf der Grundstücke und zur Erbauung eines Krankengebäudes für 50 Betten einen Betrag von höchstens 207000 Mark am 11. Dez. 1894.

Zwei Orte kamen besonders dafür in Betracht: einer in der Nähe von St. Andreasberg, der andere beim braunschweigischen Dorfe Hohegeiß. Letzterer wurde besonders ins Auge gefaßt. Bis in den Oktober 1894 widmete die Gemeindebehörde Hohegeiß dem Plane eifrigste Unterstützung. Da drückte der Harz-Zweigverein in Hohegeiß dem Gemeinderate seine Befürchtung aus, der Fremdenverkehr werde aufhören und die Einwohner des Ortes angesteckt werden; zugleich suchten sie um Verhinderung des Baues nach. Als daraufhin die Gemeinde ein Gutachten des Obersanitätskollegiums zu Braunschweig erbat, wandte sich die Landesversicherungsanstalt an diese Behörde, um den Zweck ihres Tuns selbst klarzulegen.

„Die Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten haben es nach Inhalt des Reichsgesetzes vom 22. Juni 1889 als eine ihrer Aufgaben zu betrachten, in geeigneten Fällen das Heilverfahren bei Versicherten durch Einleitung einer Erfolg versprechenden Heilbehandlung und Übernahme der dadurch entstehenden Kosten zu fördern. Zu den Krankheiten, für welche es sich empfiehlt, von der den Versicherungsanstalten gegebenen Befugnis Gebrauch zu machen, gehört in erster Linie die Lungentuberkulose. Durch die Zahl der Personen, welche von ihr betroffen werden, und durch die Langwierigkeit der Leiden, welche sie für die von der Krankheit betroffenen Personen wie für deren Familien mit sich bringt, benachteiligt sie mehr als jede andere Krankheit das Gedeihen der weitesten Kreise des deutschen Volkes in Stadt und Land in traurigster Weise. Sie beschränkt sich zwar nicht auf die minderbegüterten Klassen, fordert aber unter ihnen besonders zahlreiche Opfer."

„Von den zurzeit in Anwendung kommenden Methoden zur Bekämpfung der Tuberkulose aber beansprucht diejenige, welche bis jetzt allein Erfolge im größeren Umfange aufzuweisen hat, nämlich die Behandlung von Lungenkranken in klimatischen Heilstätten, eine lange Zeitdauer und darum so erhebliche Kosten, daß die Krankenkassen oder andere der Fürsorge für Unbemittelte gewidmete Veranstaltungen nur in seltenen Fällen sie zu übernehmen imstande sind. Dies im ausgiebigen Maße zu tun, sind vielmehr nur die Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten in der Lage. Indem jetzt diese beginnen, auf die Bekämpfung dieser Krankheit einen Teil der ihnen zur Verfügung stehenden Mittel zu verwenden, geschieht damit der erste Schritt auf einem Wege, der für die Hebung der Volkswohlfahrt die größeste Bedeutung gewinnen wird."

Die Schwierigkeiten, die weiterhin gemacht wurden, und die Bedingungen des Obersanitätskollegiums waren derart, daß nichts anderes übrig blieb, als den Plan für Hohegeiß aufzugeben. Es blieb also zur Wahl nur St. Andreasberg. Die Verhandlungen mit der Preußischen Regierung führten zu dem Ergebnis, daß der Bau begonnen und im Jahre 1897 fertiggestellt werden konnte. Am 21. Juni dieses Jahres wurde somit die

erste Lungenheilstätte dieser Landesversicherungsanstalt eröffnet. In der Zwischenzeit waren in verschiedenen Häusern zu St. Andreasberg im Jahre 1894 100 männliche und 12 weibliche Lungenkranke behandelt worden, letztere in einem als „Krankenstation" eingerichteten Hause. Ferner in Bad Rehburg 20 Männer und 8 Frauen.

1895 waren dort 294 Männer und 105 Frauen
1896 „ „ 332 „ „ 169 „

Der neuen Heilstätte Oderberg konnten im gleichen Jahre 106 Kranke überwiesen werden. Im ganzen betrug die Heilfürsorge 1897 294 männliche und 211 weibliche versicherte Lungenkranke, während die Zahl der sonst Erkrankten 113 Männer und 68 Frauen war. Es sei gestattet, auch den Bau der Anstalt für Nichtlungenkranke schon vorwegzunehmen. Behandelt wurden diese in St. Andreasberg, Bad Rehburg, Altenbrack, Gr. Tabarz, im Sophienhaus Salzuflen und in der Heilstätte am Grabowsee bei Oranienburg.

Nach den günstigen Erfahrungen, die man in der Oderberger Heilstätte gemacht hatte, ging der Vorstand bald dazu über, den Plan weiter auszubauen. 1898 wurde in Bad Pyrmont eine Krankenstation mit 10 Betten für bleichsüchtige Frauen und Mädchen und im Seebad Büsum eine für 40 Leichtlungenkranke errichtet. Letztere stellte leider nach 2 Jahren den Betrieb wieder ein. Eine eigene Lungenheilstätte für weibliche Versicherte brachte das Jahr 1899 in Glückauf bei St. Andreasberg. Die Heilstätte, welche im gleichen Jahre auf der Nordseeinsel Sylt in dem den Kropperanstalten zugehörigen Genesungsheime Westerland neu errichtet wurde und deren Betrieb anfänglich von dort aus auch erfolgte, ging Ende des Jahres 1900 in die eigene Verwaltung über. Dort wurden 152 Frauen verpflegt. Zu gleicher Zeit wurde auch das bei Gr. Hansdorf bei Ahrensburg eingerichtete eigene Genesungsheim für 50 weibliche Rekonvaleszenten fertiggestellt und 1901 in Benutzung genommen. So standen jetzt 115 Betten für männliche und 260 für weibliche Versicherte in eigenen Anstalten zur Verfügung. Da aber die hier vorhandenen Betten bei weitem nicht den Bedarf befriedigen konnten, blieb die Benutzung von Privatanstalten weiterhin bestehen. 1907 wurde durch den Erweiterungsbau der Heilstätte Oderberg die Zahl der dort vorhandenen Betten auf 180 erhöht. So wurde es auch ermöglicht, die bei der Landesversicherungsanstalt versicherten lungentuberkulösen Männer fast ausschließlich in eigenen Heimen zu behandeln.

Zugleich ging vom Vorstand die Anregung aus, die Stellung der Diagnose „Lungentuberkulose" mit größerer Vorsicht und Genauigkeit vor-

zunehmen. Fälle, die Schwierigkeiten boten, sollten zunächst der Beobachtungsanstalt eines Krankenhauses überwiesen werden. Dadurch gelang es, die Lungenheilstätten nicht unwesentlich zu entlasten, denn nur wirklich Tuberkulöse fanden jetzt dort Aufnahme. Die Erkenntnis, die aus den so gesammelten Erfahrungen gewonnen wurde, führte dazu, für unsichere Fälle eigene Beobachtungsstationen ins Leben zu rufen.

Im früheren Invalidenheim zu Gr. Hansdorf wurde für Männer und im dortigen Genesungsheim für Frauen eine Station errichtet.

Eine gewisse Schwierigkeit setzte im Jahre 1908 ein, als Salzuflen nur noch mit weiblichen Rheumatikern beschickt wurde. Man suchte sich durch Unterbringung in Tageserholungsstätten zu helfen, ein Versuch, der auch auf Männer ausgedehnt wurde, doch gelang es nur wenig, die sommerliche Platznot zu mindern. Man mußte daher neben den eigenen Heilstätten noch in anderen Unternehmungen die Erkrankten unterbringen.

Bei den anderen Landesversicherungsanstalten gestaltete sich die Entwicklung ähnlich. Die Landesversicherungsanstalt Hannover hatte als erste 1895 das Genesungsheim Königsberg bei Goslar errichtet. 1900 bestanden bereits 9 Lungenheilstätten und 7 Sanatorien. 1902 waren es 15 Lungenheilstätten und 12 Sanatorien und 1908 bereits 65, darunter 36 Lungenheilanstalten. 1911 war eine gleiche Zahl, je 40 Lungenheilstätten und sonstige Anstalten vorhanden. Im Jahre 1913 hatte sich die Zahl vergrößert auf 42 für Tuberkulöse und 42 für sonstige Kranke (Sanatorien, Genesungsheime, Krankenhäuser usw.). Im gleichen Zeitraum wurden bei allen Versicherungsanstalten im Reich 466780 Patienten (323281 Männer und 143499 Frauen) ständig behandelt. Hier waren es im Jahre 1913 34170 Männer und 18081 Frauen, zusammen also 52521 Lungentuberkulöse; davon in eigenen Anstalten verpflegt 26322 Personen, von diesen auf Kosten der Invalidenversicherung 25278 Menschen, das sind über 48 Prozent aller Lungenkranken. Die Kosten stellten sich im Reich auf 20612293 Mark.

Den Umfang und die Entwicklung der Fürsorge für Lungenkranke bei der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte erkennt man daraus, daß aus ganz kleinen Anfängen heraus — 1893 wurden 140 Anträge von Lungenschwindsüchtigen genehmigt — die Zahlen von Jahr zu Jahr gewachsen sind und 1913 die Heilbehandlung bei 1911 von 2173 (1173 Männer und 1036 Frauen) Patienten abgeschlossen wurde. Im ganzen sind bis dahin 22204 versicherte Tuberkulöse einer Heilstättenbehandlung zugeführt worden.

Im Durchschnitt entfallen für eine abgeschlossene „ständige" Heilbehandlung bei den lungentuberkulösen

a) Männern und Frauen zusammen:

auf eine Person	332·76	Mark
„ einen Pflegetag	5·06	„



b) Männern:

auf eine Person . . . . 361·14 Mark
„ einen Pflegetag . . . . 6·66 „

c) Frauen:

auf eine Person . . . . 300·38 Mark
„ einen Pflegetag . . . . 3·81 „

Was die Heilerfolge betrifft, so verlassen die Anstalten als erwerbsfähig im Sinne des Gesetzes rund 97 Prozent. Bemerkenswert ist dabei, daß im Laufe der letzten Jahre sich diese Zahl erheblich vergrößert hat, was seinen Grund hauptsächlich wohl in der besseren Auswahl des Krankenmaterials findet. Im Jahre 1902 sind 75 Prozent angegeben.

Rechnet man als Dauererfolg die noch nach 5 Jahren bestehende Arbeitsfähigkeit, so ergibt sich folgendes Bild:

Heilbehandlungsjahr	Nachprüfungsjahre	Auf 100 der überhaupt Behandelten entfielen nach 5 Jahren seit dem Abschluß der Behandlung noch erwerbsfähige Personen							
		Bei d. Lungentuberkulösen				Bei den anderen Kranken			
		Männer		Frauen		Männer		Frauen	
		Aus den Hansestädten	Aus dem Reiche	Aus den Hansestädten	Aus dem Reiche	Aus den Hansestädten	Aus dem Reiche	Aus den Hansestädten	Aus dem Reiche
1897	1897—1901	50	52	51	32	30	34	31	35
1900	1900—1904	51	30	59	35	47	35	55	39
1905	1905—1908	54	44	65	52	51	51	67	56
1908	1909—1913	55	48	55	48	59		65	

Dabei fällt auf, daß dauernd die Erfolge der Hansestädte größer sind als die im Reich, wo für 1908 bis 1913 die Zahlen 48 und 55 Prozent betragen, also um 7 Prozent sich schlechter stellten.

Zu bemerken wäre noch, daß durchgängig die Dauererfolge bei Frauen einen erheblich höheren Prozentsatz darstellen als bei den Männern. Diese Tatsache findet vielleicht ihre Erklärung darin, daß erstere viel mehr Rücksichtnahme auf ihren körperlichen Zustand nehmen und auch im Gebrauch der Genußgifte bedeutend mäßiger sind.

2. Die Bedeutung der Heilstättenbehandlung

liegt vor allem darin, daß in den eigenen Anstalten der Versicherungsträger durchschnittlich 25000 Tuberkulöse in ständige Behandlung genommen werden können und so wenigstens für diese Zeit die offenen Fälle als Infektionsquelle ausgeschaltet werden. Neben dieser wichtigen prophylaktischen Bedeutung ist aber die soziale dadurch eine große, daß bei einem größeren Prozentsatz (50 Prozent) die Arbeitsfähigkeit um Jahre hinaus (vgl. oben) erhalten bleibt. Für die Volkswirtschaft ist dies ein wichtiges Ergebnis, sind doch die von der Lungenkrankheit befallenen Jahrgänge gerade die für das Erwerbsleben am wertvollsten. Es stellen sich die Heilstätten aber auch dar als Schulen einer gesundheitlichen Erziehung, die den Wert einer geordneten Lebensführung ihren Insassen zum Bewußtsein bringen. Das Gefühl für Sauberkeit, für die Vorteile gut gepflegter Wohnungen, für vorsichtiges Umgehen mit infektiösem Sputum wird bei den meisten geweckt werden, so daß die Heilstätten beitragen, das allgemeine hygienische Niveau des Volkes zu heben.

3. Die Fürsorgestellen für Lungenkranke.

Die Heilstätten als Kampfmittel gegen die Lungentuberkulose bedeuteten den ersten Schritt eines planvollen Vorgehens gegen diese Volksseuche. Daß jedoch damit allein der Kampf nicht zu dem erwünschten Erfolge gebracht werden könnte, wurde bald erkannt. So führte G. Pannwitz 1899 auf dem Tuberkulosekongreß bereits aus: „Die Zukunft der Heilstättenbewegung liegt in dem Ausbau der ergänzenden Fürsorge."

Auch diese Frage haben die Landesversicherungsanstalten aufgenommen und den Fürsorgestellen ihre Beachtung und Unterstützung angedeihen lassen.

Ihre Aufgabe zergliedert sich in ein Dreifaches:

„a) In eine ärztlich hygienische Aufgabe, darin bestehend, jeden Tuberkulosefall möglichst frühzeitig zu ermitteln und nach Entdeckung des Tuberkuloseherdes durch systematische Familienuntersuchung jeden neuen Fall von Tuberkuloseverdacht zeitigst festzustellen und in Fürsorge zu nehmen: ermittelnde Tätigkeit.

b) In eine sozialhygienische Aufgabe: Gesundung der Familie und ihrer Behausung, insbesondere durch Vernichtung der ausgestreuten Keime: beratende Tätigkeit.

c) In eine soziale Aufgabe: materielle Hilfe der in ihrer Existenz gefährdeten Familie des Tuberkulösen: helfende Tätigkeit."[1]

[1] Schmittmann, *Concordia*. XX. Jahrg. Nr. 17.



Über ihre Maßnahmen berichtet die Landesversicherungsanstalt der Hansestädte in ihrem Berichte vom Jahre 1913:

„Auch die Fürsorgestellen für Lungenkranke erfuhren wieder weitgehende Unterstützung durch Geldbeihilfen und Bekanntgabe des bei der Landesversicherungsanstalt eingehenden umfangreichen Materials über Tuberkulöse. Die abgewiesenen und die aus der Heilbehandlung entlassenen Tuberkulösen wurden durch gedruckte Hinweise auf die Bestrebungen der Fürsorgestellen aufmerksam gemacht und aufgefordert, sich bei der zuständigen Fürsorgestelle zu melden. Die Geldbeihilfen betrugen für die 7 Fürsorgestellen in Hamburg 10000 Mark, für die Fürsorgestellen in Lübeck 1800 Mark, in Bremen 2000 Mark und in Bremerhaven 500 Mark."

Der Umfang der Fürsorgetätigkeit der unterstützten Fürsorgestellen für Lungenkranke ergibt sich aus der nachstehenden Übersicht.

In Hamburg wurden in Fürsorge genommen: 1930 Männer, 2279 Frauen und 1850 Kinder. In Lübeck 258 Personen, in Bremen 334 Familien und in Bremerhaven 22 Männer, 28 Frauen und 24 Kinder. Von diesen gehörten die meisten den Versicherten oder deren Verwandten an.

Fast 6000 Beratungen in der Sprechstunde, über 22000 ärztliche Untersuchungen, 2229 Schwesternbesuche, über 1000 Desinfektionen geben ein ungefähres Bild dieser Tätigkeit. Für die Durchführung der Krankenfürsorge veranlaßte man verschiedene Organisationen, unter anderen die Landesversicherungsanstalten der Hansestädte in 509 Fällen.

Die helfende Tätigkeit umfaßte Unterstützungen in Form von Nahrungsmittelgaben, Mietbeihilfen, Lieferung von Betten, Wäsche, Feuerung usw.

Die Fürsorgestellen haben es sich auch stets angelegen sein lassen, in der Frage der Unterbringung der Schwertuberkulösen, die eine dauernde Gefahr und eine bedrohliche Infektionsquelle für ihre Umgebung bilden, mitzuwirken.

4. Fürsorge für unheilbare Tuberkulöse (Asylisierung).

Die Frage der Assanierung der Familie und der Asylisierung der Schwerinfektiösen und unheilbaren Tuberkulösen ist die notwendige Ergänzung der Fürsorgestellen der Heilstätten. Wie bei der vorbeugenden Heilbehandlung ging auch hier die Entwicklung einen ähnlichen Gang. Anfänglich fehlte jede gesetzliche Grundlage dazu. Erst das Invalidenversicherungsgesetz vom 13. Juli 1899 bestimmt, daß Rentenempfänger auf Antrag Aufnahme in einem Invalidenhaus statt ihrer Rente finden dürften, eine Vorschrift, die sich anfänglich wohl nur auf alleinstehende



Rentenempfänger bezog, dann aber die Grundlage für die Asylisierung Lungenkranker in vorgeschritteneren Stadien bot. Die Unterbringung ihrer Schwerinfektiösen suchte die Landesversicherungsanstalt der Hansestädte durch ihre Invalidenhauspflege zu lösen.

Im Jahre 1903 wurde ein solches Heim als Isolierungsanstalt für tuberkulöse Männer in Gr. Hansdorf eingerichtet. Dort sollte dem Rentenempfänger gegen Abtretung seiner Rente Unterkunft, Verpflegung und ärztliche Behandlung gewährt werden. Das Heim in dieser Form bestand bis Ende 1907. In dieser Zeit waren 117 Personen aufgenommen worden (davon 10 zum zweitenmal), 101 schieden aus. Von letzteren starben 35, 10 wurden strafweise entlassen und 56 verließen auf eigenen Wunsch die Anstalt. Die volle Belegungszahl (31 Betten) war in keinem Jahre zu erreichen gewesen. Die einsame Lage der Anstalt, die für die Pfleglinge im Interesse der Disziplin erlassene Bewegungsbeschränkung und nicht zum wenigsten die naturgemäß öfter in der Anstalt eintretenden Todesfälle haben wohl manchen zur Aufnahme Geeigneten abgeschreckt, das Heim aufzusuchen. 1906 waren z. B. nur 19 Betten besetzt. Nachdem 1907 ein letzter Versuch erfolglos unternommen war durch Ärzte, Krankenkassen und Armenanstalten auf die Vorteile dieser Invalidenhauspflege aufmerksam zu machen, wurde das Heim am 1. April 1908 umgewandelt zu einem Erholungsheim, in dem tuberkulöse Männer im zweiten und dritten Stadium für 4 bis 6 Wochen Aufnahme finden sollten. Hier wollte man vor allem feststellen, ob eine weitere Behandlung noch Zweck hätte oder nicht.

So war dieser Versuch leider mißglückt und hat von weiteren derartigen Unternehmungen für die Zukunft abgeschreckt.

Um den Plan der Unterstützung von tuberkulösen Rentenempfängern in besonderen Heimen nicht ganz fallen zu lassen, gründete der Vorstand eine Invalidenpension in Lübeck und eine weitere in Hamburg. So konnte wenigstens — soweit bei den Versicherten ein Bedürfnis vorlag — diese Fürsorge durchgesetzt werden. 15 der schon bisher Asylisierten wurden diesem Heime zugeführt und in Hamburg 32 verpflegt. Am Schluß des Jahres 1910 befanden sich dort 21, während in Lübeck die Zahl 2 betrug. 1911 wurde dann auch Lübeck aufgelöst und 1912 folgte die Station in Hamburg. Ein eigenes Heim für ihre invaliden Rentner besaß damit die Landesversicherungsanstalt der Hansestädte nicht mehr. Man erkennt aus dieser Entwicklung, daß die so wünschenswerte Einrichtung der Invalidenheime bisher nicht den Boden hat finden können, wie es aus sozialhygienischen Gründen erstrebenswert wäre. Die Schwierigkeit der Verwirklichung dieser Idee sollte auch nicht verkannt werden; denn

versucht man, sich der wirklich hilfsbedürftigen alleinstehenden Rentner anzunehmen, so stößt man meist auf großen Widerstand. Obwohl man dem Invaliden einen sorglosen Lebensabend gewähren und zugleich die Gefahr für die Umgebung ausschließen will, so werden diese Heime leicht „Sterbehäuser" genannt, und alle Belehrung nützt nichts mehr, die einmal vorgefaßte Meinung der Leute aus der Welt zu schaffen, zumal diese Kranken meist eine Entfernung aus ihrem Heim als persönliche Freiheitsberaubung empfinden.

Eine glücklichere Lösung der Asylisierungsfrage hat die Landesversicherungsanstalt der Rheinprovinz gefunden. Dort bringt man die unheilbaren Kranken möglichst in ihrer engeren Heimat in einem Krankenhause unter, das nicht zu sehr abgelegen ist, aber doch durch freie Lage eine Isolierung ermöglicht. Das Moment der Hilfe ist dabei aber erst gewahrt, indem auf ärztliche Behandlung grundsätzlich gedrungen wird. Hier gelingt es auch, noch nicht bettlägerige Kranke zu halten, und oft genug kann man eine günstige Einwirkung auf das körperliche Befinden durch das Gefühl der Hilfe feststellen. Die Kranken fassen wieder Mut, und da man den Bewegungsfreien stets Gelegenheit zu leichter Arbeit gibt, erreicht man ihr Bleiben um so leichter. Die Invaliden sind stets in kleinen Zimmern von höchstens 4 bis 6 Betten untergebracht und die ganz Schwerkranken — besonders solche mit unangenehmen Nebenerscheinungen — erhalten Einzelzimmer. Alles das läßt sich in diesen Heimen für einen Betrag von 2 Mark täglich erreichen, ein Satz, der die Unkosten für Kost, Apotheker und Kleidung einbegreift. Klagen über unzureichende Behandlung waren sehr selten — ein Grund, der an die Verallgemeinerung dieser Bestrebung doch allerorts denken lassen sollte, kann man doch dadurch in der Tat mit einem Minimum von Mitteln ein Maximum von Erfolg erreichen — ein Grundsatz, der ein Leitgedanke bei allen sozialhygienischen Bestrebungen sein sollte.

In diesen Landkrankenhäusern wurden von Jahr zu Jahr erfreulicherweise steigend verpflegt:

1909 . . . . . 293 Personen
1911 . . . . . 411 „
1912 . . . . . 469 „
1913 . . . . . 631 „

Die Dauer des Aufenthaltes betrug im Jahre 1913:

Bei 131 2 Jahre
„ 118 länger als 1 Jahr
„ 128 länger als $^1/_2$ Jahr.

Die Invalidenhauspflege bei allen Anstalten stellte sich im Jahre 1913: Eigene Anstalten zur Unterbringung von Rentenempfängern besitzt kein Versicherungsträger mehr. Die Gesamtzahl der in 228 Anstalten untergebrachten tuberkulösen Rentnern belief sich auf 1441, davon waren 1012 Männer und 429 Frauen. 166 Männer und 82 Frauen starben von



ihnen. Am Ende des Jahres waren noch 456 Männer und 228 Frauen in Pflege. Die Kosten beliefen sich auf 378992 Mark.

Das Reichsversicherungsamt selbst schreibt über diese Frage: „Während in der Rheinprovinz ein erheblicher Teil der Pfleglinge länger als 2 Jahre in den Anstalten verbleibt, wobei sich oft genug ein guter Erfolg der ärztlichen Behandlung zeigt, drängen anderwärts die Kranken nach kurzem Aufenthalt in den Anstalten wieder nach Hause. Diese Neigung der Kranken, die ebenso sehr ihrem eigenen Wohle wie dem ihrer Familie und der Allgemeinheit zuwiderläuft, wird am besten durch eine ausreichende Familienfürsorge der Boden entzogen. Neben der Belassung der Rente auf Grund des § 1277 der Reichsversicherungsordnung Abs. 1 kommen hier Unterstützungen der Gemeinden oder sonstiger Stellen in Betracht."

4. Die Bekämpfung der Hauttuberkulose.

Neben der Tuberkulose der Lunge hat seit dem 1. Mai 1905 die Landesversicherungsanstalt der Hansestädte ihre Aufmerksamkeit auf den Lupus, die Hauttuberkulose und auf Hautkrebs gelenkt, Leiden, die die Erwerbsfähigkeit der Versicherten bedrohen oder herabsetzen.

Behandelt wurden bis 1913 106 an Lupus Erkrankte. In diesem Jahre waren es 18 Fälle, von denen 6 Fälle aus dem Vorjahre übernommen waren. Bis 1914 wurden die Kranken in eigener Heilstätte versorgt. Jetzt steht der Landesversicherungsanstalt in der dem Verein für Lupusfürsorge gehörenden Heilstätte ein Freibett für 365 Tage im Jahre zur Verfügung als Entgelt eines unverzinslichen Darlehns von 25000 Mark, das als Baubeihilfe gegeben worden war. Außerdem waren diesem Verein jährlich 80 Mark Unterstützung gewährt worden als Entschädigung für Überlassung der Räume zur Abhaltung der Sprechstunde der Lupusfürsorgestelle.

Die Kosten einer „ständigen" Heilbehandlung betrugen 1913 bei den lupuskranken

a) Männern und Frauen zusammen
auf eine Person . . . . 77·11 Mark

b) Männern
auf eine Person . . . . 71·— Mark

c) Frauen
auf eine Person . . . . 82·75 Mark



IV. Die Behandlung der Nichttuberkulösen.

1. Anstaltsbehandlung.

Die Bekämpfung der Tuberkulose steht — wie wir gesehen haben — so recht im Mittelpunkte der Heilbehandlung der Landesversicherungsanstalt, und anfänglich wurde auch der Hauptwert darauf und wenig auf die Behandlung anderer Krankheiten in eigenen Heilstätten gelegt.[1] Allmählich wurde dann aber mit diesem Grundsatz gebrochen und nach 1900 nahm auch die Zahl der Genesungsheime rasch zu, und erreichte erst im Jahre 1913 die der Heilstätten. Bei Betrachtung der Bettenzahl könnte man auch jetzt noch auf den Gedanken kommen, daß immer noch bedeutend mehr Tuberkulöse behandelt würden. Dabei ist aber zu bedenken, daß die Kur bei Lungentuberkulösen im Durchschnitt länger — etwa 3 bis 4, selbst 5 Wochen — dauert, also die geringere Zahl der vorhandenen Betten für viel mehr Erkrankte zur Verfügung steht, außerdem aber noch ein großer Teil in öffentlichen Anstalten, in Krankenhäusern versorgt wird.

Die Zahl der wegen sonstiger Krankheiten als Lungentuberkulose Behandelten (abgeschlossene Fälle) beträgt in den Jahren 1882 bis 1913 12423 gegen 22204 Tuberkulosen, im Jahre 1913 aber 1346 gegen 1911 Fälle. Das Verhältnis beider Gruppen hat sich damit von 1 : 2 verschoben zu 2 : 3.

Die Heilfürsorge richtete sich bei diesen Erkrankungen in der Hauptsache auf die an Bleichsucht und Blutarmut Leidenden, auf Gelenkkranke und Rheumatiker, auf Neurastheniker, auf das Heer der nicht tuberkulösen Lungenkranken und auf Rekonvaleszenten.

Die erste Krankheitsgruppe der Bleichsüchtigen wurde fast ausschließlich von den Frauen gestellt. Sie wurden versorgt in der Station Pyrmont, im Genesungsheim Westerland und in Gr. Hansdorf. Einige Fälle wurden jedoch wegen Platzmangels in fremden Anstalten untergebracht, ebenso wie die wenigen Fälle männlicher Rekonvaleszenten.

Die leichten Neurastheniefälle wurden in eigenen Anstalten behandelt, während Schwererkrankte Spezialanstalten überwiesen wurden.

Die Gelenkkranken und die Rheumatiker wurden in Öhnhausen verpflegt, dessen Quellen sich als ausgezeichnetes Kurmittel erwiesen hatten. Zur Unterbringung und Versorgung hatte man dort einen Vertrag mit einem Badearzt abgeschlossen. Als 1907 in Salzuflen Thermalquellen entdeckt worden waren, wurden vom nächsten Jahre ab diese Kranken nur noch im dortigen Sophienheim behandelt.



[1] Vgl. hierzu S. 377/378, wo die Baugeschichte aller Heilanstalten bereits vorweggenommen.



Ferner wurde im Erholungsheim zu Gr. Hansdorf neben der Erholungsstation eine Krankenstation für nichtlungenkranke Erholungsbedürftige eingerichtet.

Der Anfangserfolg bei den Kranken der Hansestädte betrug in diesem Jahre 91 Prozent bei den Männern und 93 Prozent bei den Frauen.

Die Dauererfolge stellen sich in den letzten Jahren bedeutend besser als früher.

Während von den im Jahre 1897 Behandelten im Jahre 1901 noch 30 Prozent erwerbsfähig waren, waren es nach fünfjähriger Prüfungszeit im Jahre 1904 bereits 47 Prozent der Männer und 55 Prozent der Frauen, und für die jetzt geforderte Nachprüfungsperiode von 6 Jahren — für die Nachprüfungsjahre 1908 bis 1913 — 59 und 65 Prozent.

Bei den Nichttuberkulösen betrugen die Kosten einer abgeschlossenen ständigen Heilbehandlung im Jahre 1913 bei

a) Männern und Frauen zusammen:
für eine Person . . . . 218·08 Mark
„ einen Pflegetag . . . . 5·03 „

b) Männern:
für eine Person . . . . 245·63 Mark
„ einen Pflegetag . . . . 5·84 „

c) Frauen:
für eine Person . . . . 191·38 Mark
„ einen Pflegetag . . . . 4·29 „

Im ganzen Reich wurden 1913 ständig behandelt von allen Versicherungsanstalten 49421 (28630 Männer und 20791 Frauen) Nichttuberkulöse. Hier stellt sich das Verhältnis beider Krankheitsgruppen auf 1·4 : 1. Die Kosten betragen in diesem Jahre im ganzen 11160691 Mark für die ständige Behandlung. Von 1897 bis 1913 sind ständig behandelt worden 416023 (245975 Männer und 170048 Frauen) Menschen.

2. Heilanstalt für Beinleiden.

Als Sonderanstalt ist noch die Heilanstalt für Beinleiden in Hamburg zu erwähnen. Sie wurde im Jahre 1911 eingerichtet, um die erfahrungsgemäß oft bestehende Erwerbsunfähigkeit bei Krampfadergeschwüren und Lymphstauungen besser als bisher bekämpfen zu können. Die Beseitigung der Erwerbsunfähigkeit gelingt fast stets. Schwierigkeit bietet anfänglich nur der Umstand, daß die Leute, die bereits längere oder kürzere Zeit untätig waren, plötzlich wieder, wenige Tage nach Eintritt in die Behandlung arbeiten sollen. Doch gelang das meist durch eine gewisse Übergangs-

zeit, in der der Kranke sich an den Gedanken der Wiederaufnahme der Arbeit gewöhnen mußte.

Dort wurden 1913 219 Kranke, von denen 130 vom Vorjahre übernommen waren, ärztlich versorgt und die ständige Behandlung im Jahre 1913 in 59 Fällen abgeschlossen. Die Zahl aber der wirklich Geheilten stellte sich bedeutend höher. Bekanntlich unterläßt ein Teil der Geheilten immer wieder, sich nochmals vorzustellen.

3. Nichtständige Behandlung.

Neben der planmäßigen Heilfürsorge in Krankenheimen oder ähnlichen Anstalten kann die Versicherungsanstalt, falls erforderlich, eine „unständige" Behandlung eintreten lassen. Diese besteht in einmaligen Maßnahmen, wie Beschaffung von künstlichen Gliedmaßen, Stützapparaten, künstlichen Gebissen usw.

4. Zahnbehandlung.

Besonders erwähnenswert ist die Zahnbehandlung, der man in den letzten Jahren erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet hat. Grundsatz bei Gewährung von Zahnersatz war, daß das Heilverfahren nur eingeleitet wird, wenn größere Defekte bei schon eingetretener oder drohender Invalidität vorhanden sind und Krankenkasse und Patient zu den Kosten beitragen. 1913 betrugen die Aufwendungen bei den Hansestädten bei 1022 Personen (522 Männer und 500 Frauen) 27417 Mark, im Reiche 1384753 Mark.

Stützapparate, Stützkorsetts usw. erhielten 56 (23 Männer und 33 Frauen) Personen, künstliche Gliedmaßen 9 (8 Männer und 1 Frau).

Im Reich wurden unständig 51101 (26387 Männer und 24714 Frauen) Personen behandelt bei einem Kostenaufwand von 2205537 Mark. In der Zeit 1897 bis 1913 wurden 254585 (142076 Männer und 112509 Frauen) Menschen unter einer Ausgabe von 9018160 Mark so ärztlich versorgt.

V. Andere sozialhygienische Maßnahmen.

Durch die Anstaltsbehandlung allein kann der gesundheitliche Zustand der Bevölkerung nicht endgültig gehoben werden. Kehren die Versicherten wieder in ihre Wohnung zurück, die ungenügend gelüftet, von einer Überzahl von Menschen bewohnt, in engen Häuserblocks liegt und in bezug auf Sauberkeit, Ruhe und psychische Einflüsse viel zu wünschen übrig läßt, so wird immer ein Rückschlag eintreten, der die Ergebnisse der relativ kurzen Anstaltsbehandlung wieder in Frage stellt.



Es muß daher für eine dauernde hygienisch einwandfreie Umgebung, für Beaufsichtigung und Belehrung der gefährdeten Bevölkerung gesorgt werden.

Diese Forderungen allgemeiner Volkswohlfahrtspflege in der versicherungspflichtigen Bevölkerung, durch die die gesundheitlichen Verhältnisse gehoben und damit auch vorzeitige Invalidität verhindert werden soll, erfüllen die Landesversicherungsanstalten durch verschiedene Maßnahmen, von denen im folgenden die wichtigsten genannt werden sollen.

1. Walderholungsstätten.

Hier sind die Walderholungsstätten anzuführen, deren Entstehung wir W. Becker und R. Lennhoff verdanken und die besonders für Stadtkinder von Nutzen sein können. Der Aufenthalt in frischer Waldluft während des ganzen Tages wird sicher auf schwache Konstitutionen heilsamen Einfluß ausüben, so daß Verallgemeinerung dieser Einrichtungen in allen Städten höchst erwünscht wäre.

Bei der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte wurden 66 Menschen unter einem Kostenaufwand von 2937 Mark für 1913 verpflegt.

Zur Errichtung und Erhaltung wurden im Reich 92410 Mark ausgegeben und 3832 Personen in den 61 Tagesstätten versorgt.

2. Bekämpfung des Alkoholismus.

Die Trinkerfürsorge besteht in der Verbreitung volkstümlich gehaltener Druckschriften und in der Unterstützung von Fürsorgestellen, für die bei den Hansestädten Hamburg, Lübeck, Bremen und Bremerhaven für 1913 2500 Mark ausgegeben wurden, und in Gewährung von Heilverfahren für alkoholisch Kranke in Trinkerasylen (8682·25 Mark). Auch werden Darlehen zur Errichtung von solchen Heilstätten gewährt.

1905 wurden 57 Alkoholiker
1910 „ 677 „
1913 „ 1179 „

bei allen Versicherungsanstalten Deutschlands mit 66183 Mark Kosten verpflegt. Bei der Landesversicherungsanstalt Westfalen, die die größten Erfahrungen auf diesem Gebiete besitzt, sind von 1895 bis 1910 383 Pfleglinge als gebessert und 104 als dauernd geheilt verzeichnet. 1910 sind 84 Prozent geheilt entlassen worden. Der Kostenaufwand für je eine behandelte Person stellte sich damals auf 372·20 Mark, für einen Behandlungstag auf 2·77 Mark.

3. Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.

Erst in den letzten Jahren setzte — abgesehen von der Unterstützung der Deutschen Gesellschaften zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten



und der Verbreitung von Merkblättern über die Gefahren dieser Leiden — ein regeres Interesse für diese Frage ein. Zum ersten Male stand in der Berliner Versammlung der Vorstände der Landesversicherungsanstalten am 4. und 5. Juni 1913 die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten auf der Tagesordnung. Ein Vertreter der Hansestädte machte darauf aufmerksam, daß die aus der Krankenkassenbehandlung als geheilt Entlassenen dringend einer Überwachung bedürften, um nötigenfalls eine Wiederbehandlung sofort anregen oder in die Wege leiten zu können.

Diesem Gedanken folgend wurde am 1. Januar 1914 unter der Leitung von Spezialarzt Dr. Hahn eine Fürsorgestelle in Hamburg errichtet, deren Hauptziel es ist, in oben angegebenem Sinne die behandelten Syphilitiker unter ihre Obhut zu nehmen und ihre rechtzeitige Behandlung zu veranlassen, damit verhängnisvolle Nachkrankheiten des Rückenmarks, des Gehirns und des Herzens möglichst verhindert werden.

Um die Namen der Behandelten von den Ärzten zu erfahren, wurde ein Meldeverfahren eingerichtet. Sie wurden gebeten, eine Zählkarte mit Krankheitsbezeichnung, Art und Dauer der Behandlung der Fürsorgestelle einzuschicken, auf der nach Eintreffen der Nachuntersuchungstermin festgelegt wird. Da erfahrungsgemäß die Arbeiter häufig die Kassen wechseln, bediente man sich neben der Unterstützung der Kassen der Hamburger Zentralmeldestelle für Kranken- und Invalidenversicherung.

Durch ein unauffälliges Schreiben, das auf die im eigenen Interesse liegende Nachuntersuchung hinweist, wird der Patient vorgeladen. Die Räumlichkeiten der Landesversicherungsanstalt liegen in einer verkehrsreichen Straße und in einem großen Geschäftshause, so daß der Besuch dort nicht auffallen kann. Bei Erfolglosigkeit wird der Versicherte nochmals unter Hinweis auf § 1272 der Reichsversicherungsordnung aufgefordert. Im allgemeinen aber war bei den Mitgliedern kein Widerstand zu finden, wohl aber bei den Ärzten, die anscheinend die Konkurrenz der Versicherungsanstalt fürchteten, obwohl ausdrücklich der rein beratende Charakter der Einrichtung hervorgehoben worden war. Eine Anzahl von ihnen war auch nicht zur regelmäßigen Einsendung der Meldekarten zu bewegen. Dieses Widerstreben ist jetzt aber erfreulicherweise dank des zunehmenden Verständnisses der beteiligten Kreise fast ganz geschwunden.

1916 wurden in Bremen und Lübeck ebenfalls Fürsorgestellen für Geschlechtskranke ins Leben gerufen.

An Luetikern waren in Hamburg versorgt worden:

1914	433, davon einer Behandlung zugeführt	149
1915	717, ,, ,, ,, ,,	687
1916	1301, ,, ,, ,, ,,	1103



1916 trat dann die Fürsorge für die Gonorrhoiker dazu. Diese werden entweder auf eigenen Wunsch oder — wenn sie vor Abschluß die Behandlung unterbrechen — auf Verlangen des Arztes bestellt. Im gleichen Jahre sind befriedigende Versuche gemacht worden, sich weigernde Kranke durch eine im Staatsdienst stehende Sanitätsschwester zum Erscheinen zu veranlassen.

Über die Tätigkeit im Jahre 1916 berichtet folgende Tabelle:

Fürsorgestelle in	Anzahl der Meldungen					Anzahl der Beratungen		Ergebnis der Beratung: Anzahl der Fälle mit Erscheinungen, die eine … erforderten		Kosten		
	Männer	Frauen	Insgesamt	Syphiliskranke	Tripperkranke usw.	Erstmalige	Wiederholte	Kur	vorbeugende Kur	Erste Einrichtung M.	Laufende Aufwendungen: persönlicher Art (Arzt, Hilfskräfte) M.	Laufende Aufwendungen: sächlicher Art (Miete, Bürohaltung, Reisekosten usw.) M.
Hamburg	725	675	1400	1301	99	706	1140	1103		2564·15	8008·—	2433·71
Lübeck	181	114	295	137	158	69	13	14	4	—	630·50	111·50
Bremen	164	86	250	63	187	120	72	96	1	—	1151·—	266·49
Bremerhaven	15	18	33	20	13	15	—	5	8	—	160·65	163·75
Cuxhaven	12	33	45	9	36	4	—	2	—	—	128·40	48·82
Zusammen	1097	926	2023	1530	493	914	1225	1103 117	13	2564·15	10078·55	3024·27

4. Gemeindepflegerinnen.

Zur Hebung der gesundheitlichen Verhältnisse auf dem Lande unterstützt der Vorstand der Hansestädte die Errichtung von Gemeindepflegestationen. Die Pflegerin hat unter der Aufsicht des zuständigen Amtsarztes durch rechtzeitiges eigenes Eingreifen oder durch Hinzuziehung des Arztes zu versuchen, ernsteren Erkrankungen vorzubeugen, bei Tuberkulosefällen oder sonstigen schweren Erkrankungen die Landesversicherungsanstalt zwecks Heilbehandlung zu benachrichtigen und für Desinfektion verseuchter Wohnungen zu sorgen. Die Zuschüsse betrugen im Jahre 1913 für 13 Stationen 2250 Mark.

5. Wohnungsfürsorge.

Neben dem Einfluß der Erwerbstätigkeit als Krankheitsursache kommt besonders in Betracht die Einwirkung ungünstiger Wohnungseinflüsse. Hingewiesen sei in diesem Zusammenhange auf die Ergebnisse der jährlichen Enquete von dem Leiter der Allgemeinen Ortskrankenkasse der Stadt Berlin, Albert Kohn, der trostlose Zustände in Berlin aufgedeckt hat. Robert Koch selbst bezeichnete die Tuberkulose als Wohnungskrankheit, und Leyden sagte: „Gesunde Wohnungen, in erster Linie gesunde Arbeiterwohnungen schaffen, bedeutet ein gut Stück Tuberkuloseverhütung.“ Daneben haben sicherlich Alkoholismus, Kindersterblichkeit und anderes zum Teil wenigstens ihre Ursache in den unzulänglichen Heimen.

Die Landesversicherungsanstalten haben diese unheilvolle Bedeutung wohl erkannt und sind die starken Stützen von Verbesserungsbestrebungen geworden. Bis 1912 waren von der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte für den Bau von Arbeiterwohnungen 9·1 Millionen, bei 10·4 Millionen für gemeinnützige Zwecke überhaupt, hergegeben worden.

Zur Förderung der gemeinnützigen Bestrebungen, die auf Beschaffung gesunder und zweckmäßig eingerichteter Wohnungen für die dem Kreise der Versicherten der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte angehörigen Personen abzielen, sind im Rechnungsjahr 1913 an den Bauverein in Hamburg 978000 Mark und an die Gartenstadtgesellschaft Hamburg-Wandsbeck 398500 Mark neu ausgeliehen, während 107700 Mark als festgesetzte regelmäßige und 70800 Mark als außerordentliche Tilgungsbeiträge zurückgezahlt wurden.

Die Ende 1913 noch bestehenden Darlehen an die gemeinnützigen Bauvereine in Hamburg, Lübeck, Bremen, Cuxhaven und Geesthacht und an die allgemeine deutsche Schiffszimmerergenossenschaft in Hamburg betragen 7764700 Mark, die Darlehen für Arbeiterwohnungszwecke an sonstige Hypothekenschuldner (319700 + 888400) 1208100 Mark (vgl. auch Anlage I und II).

Die Landesversicherungsanstalten werden weiterhin diese Frage eingehend verfolgen müssen und kein Erlahmen in ihrer Tätigkeit eintreten lassen dürfen.

Im ganzen Reiche sind bis zum Jahre 1912 zur Verfügung gestellt worden 418·2 Millionen Mark.

Am stärksten beteiligt sind dabei:

Rheinprovinz	mit	69·0	Millionen
Westfalen	„	46·3	„
Hannover	„	41·1	„
Königreich Sachsen	„	41·0	„
Baden	„	28·8	„
Württemberg	„	22·4	„



1913 belief sich die Zahl bereits auf 482·6 Millionen, wovon 457·6 Millionen für Arbeiterfamilienwohnungen und rund 25 Millionen für Ledigenwohnungen zur Verfügung gestellt worden waren.

6. Unterstützung allgemeiner Wohlfahrtspflege.

Der Grundsatz, daß die Wohlfahrt der Versicherten der eigentliche Zweck der sozialpolitischen Gesetzgebung sei, hat neben der Unterstützung der Wohnungsreform dazu geführt, die sich sammelnden großen Kapitalien auch noch an anderer Stelle zu verwenden. So sind für gemeinnützige Zwecke ausgeliehen an

den Verein für innere Mission in Bremen	65000	Mark
das Mütterheim des Bundes für Mutterschutz e. V. in Hamburg	90000	„
die Stiftung „Winterhuder Gemeindepflege“ in Hamburg	105000	„
die Evangelische Diakonissenanstalt in Bremen . .	40000	„
den Walderholungsstättenverein an der Unterweser e. V. in Bremerhaven	6000	„

Durch den vom Reichsversicherungsamt am 21. Januar 1914 genehmigten Beschluß des Ausschusses vom 16. Dezember 1913 ist für 1914 ein Betrag von 2500000 Mark zur Förderung gemeinnütziger Unternehmungen im Sinne des § 1366 Abs. 4 der Reichsversicherungsordnung zur Verfügung gestellt.

1164 Millionen Mark betragen die bis Ende 1913 zur Verfügung gestellten Gelder im Reich; in dieser Summe sind enthalten:

Für die Befriedigung landwirtschaftlichen Kreditbedürfnisses	119·7	Millionen
Für den Bau von Krankenhäusern, Volksheilstätten, Invalidenheimen usw.	130·0	„
Für Förderung öffentlicher Gesundheitspflege . .	180·0	„
Für Erziehung, Unterricht und Hebung der Volksbildung	100·0	„
Für sonstige Wohlfahrtszwecke	150·0	„
Für die eigenen Unternehmungen	79·8	„

Die Betätigung der Versicherungsanstalten auf diesen Gebieten ist für unsere Volkswirtschaft sehr segensreich, und die Finanzgebarung, alle Bestrebungen, die nur irgendwie die versicherten Volkskreise heben könnten, zu unterstützen, entspricht ihrem Charakter als Sozialversicherung am besten und hat bedeutende Erfolge gezeitigt.



7. Waisenfürsorge.

Als jüngster und vielversprechender Zweig der Betätigung der Landesversicherungsanstalten der Hansestädte setzte die Fürsorge für Waisen im Jahre 1912 ein, nachdem am 1. Januar dieses Jahres eine Hinterbliebenenfürsorge mit der Invalidenversicherung verbunden worden war. Sie erstreckt sich auf Witwen und auf Waisen unter 15 Jahren, in gewissen Fällen auch auf elternlose Enkel. Statt der Rente kann auf Antrag eine Waise in einer Anstalt untergebracht werden. Man stützt sich dabei in erster Linie auf die Bestimmungen der §§ 1274 und 1277 der Reichsversicherungsordnung.

Danach hat die Versicherungsanstalt das Recht, Empfänger von Waisenrente unter völliger oder teilweiser Verwendung der Rente in einem Waisenhause oder einer ähnlichen Anstalt unterzubringen. Daneben besteht die anfangs nur geübte Fürsorge ländlicher Familienpflege.

§ 1274. Die Versicherungsanstalt kann mit Genehmigung der Aufsichtsbehörde Mittel aufwenden, um allgemeine Maßnahmen zur Verhütung des Eintritts vorzeitiger Invalidität unter den Versicherten oder zur Hebung der gesundheitlichen Verhältnisse der versicherungspflichtigen Bevölkerung zu fördern oder durchzuführen. Die Genehmigung kann auch für Pauschbeträge erteilt werden.

§ 1277. Die Satzung der Versicherungsanstalt kann den Vorstand ermächtigen, den Rentenempfänger auf Antrag in einem Invaliden- oder Waisenhaus oder einer ähnlichen Anstalt unterzubringen und dazu die Rente ganz oder teilweise zu verwenden.

Invalidenhäuser und ähnliche Anstalten gelten als Kranken-, Bewahr- und Heilanstalten im Sinne des § 11 Abs. 2 und des § 23 Abs. 2 des Gesetzes über den Unterstützungswohnsitz (Reichsgesetzblatt 1908, S. 3811). Die Aufnahme verpflichtet den Rentenempfänger auf ein Vierteljahr und, wenn er nicht einen Monat vor Ablauf dieser Zeit widerspricht, jedesmal auf ein weiteres Vierteljahr zum Verzicht auf die Rente.

7a. Ländliche Familienpflege.

Die Unterbringung der Kinder erfolgt hier mit Hilfe der von der Hamburger Behörde für öffentliche Jugendfürsorge zur Verfügung gestellten Vertrauensmänner, die in der Regel Lehrer sind. Der Gang der Unterbringung ist der, daß die auf dem Lande wohnenden Vertrauensmänner Pflegestellen ermitteln. Die Pflegeeltern erhalten über das zu überweisende Kind einen Ausweis der Gemeindebehörde gegenüber nebst abgedruckten Bestimmungen für die Pflegeeltern. Die geringe Höhe der Waisenrente — im Durchschnitt 40 Mark — bot bei der Unterbringung der Kinder bedeutende Schwierigkeiten. In der klaren Erkenntnis, daß



es wichtiger sei, die Kinder gesund zu erhalten, erhöhte die Landesversicherungsanstalt die den Eltern zu zahlende Summe auf:

220 Mark	für Kinder	im 1. Lebensjahre
180 „	„ „	„ 2. „
180 „	„ Knaben	vom 3. bis 15. Jahre
160 „	„ Mädchen	„ 3. „ 15. „

Die Versicherungsanstalt fügt einen Fehlbetrag bei, nach ihrem Standpunkt: „Wenn die Waisenfürsorge übernommen wird, so muß die Versicherungsanstalt allein die Kosten tragen."

Der Erfolg mit Zuschußzahlungen an Vereine, die diese Fürsorge übernehmen, war allgemein schlecht.

In ländlicher Familienpflege waren:

Am 1. Januar 1914	36 Kinder
Aufgenommen	29 „
Verpflegt	65 „
Ausgeschieden	18 „
Am 1. Januar 1915	47 „
Aufgenommen	15 „
Verpflegt	62 „
Ausgeschieden	20 „
Am 1. Januar 1916	42 „

(20 Knaben und 22 Mädchen)

7b. Anstaltsversorgung.

Im Jahre 1914 wurde diese Fürsorge durch Unterbringung von schulpflichtigen Halbwaisen erweitert. Zugleich erfolgte die Umwandlung des Gr. Hansdorfer Erholungsheims für Männer in ein solches für Kinder mit 50 Betten. Die guten Erfolge veranlaßten im selben Jahre den Vorstand, dort einen Neubau für 50 Betten noch zu errichten und für Kinder gefallener oder verstorbener Krieger zu verwenden. Außerdem wurden in fremden Anstalten weitere Kinder verpflegt.

Den Umfang, den die Waisenfürsorge angenommen hat, zeigen folgende Zahlen:

1912	4 Kinder
1913	158 „
1914	315 „
1915	400 „
1916	567 „



69374 Mark waren die Kosten der Hansestädte 1915, bei 92881 Mark im ganzen Reich. Während bei allen Versicherungsträgern 1915 die Zahl der Waisen 665 betrug, verpflegten die Hansestädte allein 400, also zwei Drittel der Gesamtzahl. Dies zeigt uns, was auf diesem Gebiete noch geleistet werden kann, wenn alle Anstalten diese von Bielefeldt begonnene Fürsorge weiter verfolgen.

Bei den Hansestädten sind für 1917 340000 Mark für diesen Zweck vorgesehen worden. Aber auch sonst ist man von der Dringlichkeit dieser Frage überzeugt, haben doch die Rheinprovinz 300000 und Hessen-Nassau 50000 Mark für dasselbe Jahr ausgeworfen.

8. Fürsorge für tuberkulosegefährdete Kinder.

Seit 1914, wo größere Mittel zur Verfügung standen, konnte auch auf gefährdete Kinder noch lebender Versicherter diese Fürsorge ausgedehnt werden. Durch Einrichtung eigener Markenverkaufsstellen war im Jahre 1913 ein Zinsgewinn von 20000 Mark zu verzeichnen. Das Reichsversicherungsamt genehmigte auf Grund des § 1274 der Reichsversicherungsordnung die Verwendung dieses Geldes unter der Bedingung, daß die drei Hansestädte die gleiche Summe beisteuern würden. Senat und Bürgerschaft erkannten die Bedeutung dieses Vorschlages und entsprachen ihm. Hamburg stellte 14000 Mark, Bremen 4000 Mark und Lübeck 2000 Mark zur Verfügung. Für 1917 waren es sogar im ganzen 56000 Mark.

1644 Kinder wurden bereits 1915 bei allen Versicherungsanstalten behandelt. Von 1912 bis 1916 sind bei den Hansestädten 882 tuberkulöse oder bedrohte Kinder behandelt worden:

1912	44	Kinder
1913	44	„
1914	154	„
1915	286	„
1916	354	„

Geh. Rat Bielefeldt, der verdienstvolle Leiter der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte, schreibt (Tuberkulosis, XVI, Nr. 5) über die Bedeutung dieser Tätigkeit: „Es darf der Erwartung Ausdruck gegeben werden, daß auf dem in den Hansestädten und bei einer Anzahl anderer Versicherungsträger seit 3 Jahren erprobten Wege das schwierige Problem der Kleinkinderfürsorge mit den Mitteln und Einrichtungen der sozialen Gesetzgebungen in überraschend einfacher und erschöpfender Weise gelöst werden kann. Die Bemühungen um die Erhaltung deutscher Volkskraft haben, sollen sie wirksam und umfassend sein, im Kindesalter einzusetzen.

Es ist deshalb besonders erfreulich, daß sich auf Grund der deutschen Invaliden- und Hinterbliebenenversicherung Maßnahmen rechtfertigen lassen, die eine wertvolle Grundlage für die Erreichung obigen Zieles bilden."

Schluß.

Die Hauptaufgabe der Landesversicherungsanstalten liegt darin, daß sie dem Arbeiter im Falle der Invalidität oder bei hohem Alter Hilfe gewähren. Darüber hinaus gewährt auch dort, wo der Unterstützungsfall noch nicht eingetreten ist, das Bewußtsein einer möglichen Hilfe einen um so größeren Halt, als der Arbeiter meist nicht in der Lage ist, einen Notpfennig zurückzulegen. Zugleich hat der Arbeiter nicht das Bewußtsein des Almosens oder des Geschenks, sondern die ihm gezahlte Rente entspringt den aus seiner eigenen Arbeit entnommenen Beiträgen. Viel größer und wichtiger aber ist die Fürsorge, die sich über den einzelnen hinaus auf die Gesamtheit erstreckt.

Zu Beginn der Entwicklung der Invalidenversicherung kümmerte sich die Versicherungsanstalt in der Hauptsache nur um die Arbeiter, die Rentenanspruch geltend machten. Dann vorsichtig tastend begann man von dem Recht Gebrauch zu machen, durch vorbeugende Heilbehandlung vorzeitige Invalidität zu verhindern oder schon bestehende zu mindern. Die weitere Verfolgung dieses Gedankens führte dazu, daß sich die Versicherungsanstalten immer mehr zu Wohlfahrtseinrichtungen umbildeten, indem sie die Förderung der Volksgesundheit aus ihren Mitteln zu bestreiten suchten. Dadurch haben sie in großzügiger Weise auf die gesamte Entwicklung der Heil- und Fürsorgebestrebungen der Neuzeit eingewirkt.

Anfänglich beherrschte die Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose allein das gesamte Heilverfahren der Landesversicherungsanstalten, fand dann aber ihre notwendige Ergänzung in den Fürsorgestellen und in dem Versuch der Asylisierung der unheilbaren Fälle, die zuerst in besonderen Invalidenheimen, jetzt aber mit größerem Erfolge in kleinen Landkrankenhäusern untergebracht werden. Immer mehr begann man dann auch die sonstigen Erkrankungen in die Heilbehandlung einzubeziehen und ging schließlich auch zu allgemeinen sozialen Maßnahmen über.

In der letzten Zeit setzte dann eine besondere Beachtung der Geschlechtskrankheiten ein, eine Bestrebung, die aber erst im Anfange steht und bei der die Hansestädte Vorbildliches geleistet haben.

Die besonders wichtige und dankbare Gruppe der tuberkulösen Kinder konnte erst relativ spät — 1912 — mangels genügender rechtlicher Grundlagen in die Heilfürsorge einbezogen werden. Auch hier hat die



Landesversicherungsanstalt der Hansestädte unter der Leitung von Geheimrat Bielefeldt, der es stets verstanden hat, die Zeichen der Zeit zu verstehen und zu helfen, wo es nottat, für unser Tun die Wege gewiesen. Neben den schon erkrankten dehnte man dann auch noch diese Maßnahmen auf bedrohte Kinder aus in der alten Erkenntnis, daß die Prophylaxe die beste Art der Behandlung überhaupt darstellt. Dauernde Schädigungen werden gerade in der Jugend gesetzt, Körperfehler, die für das ganze Leben bestimmend wirken können. Besonders aber nach dem Kriege ist der Verlust an Kindern für uns ein nationales Unglück.

Von der Waisenfürsorge ausgehend, hat diese Kinderfürsorge recht gute Erfolge bereits gezeitigt. Wenn erst einmal alle Versicherungsträger ihre Wirksamkeit entfalten, wird reicher Segen ausströmen. Die bisherigen Erfolge sollten es uns angelegen sein lassen, nach dem Kriege Kind und Mutter in die soziale Versicherung mit einzubeziehen. Vom Erwachsenen ausgehend über das Kind führt uns zielbewußt der Weg über eine Mutterschaftsversicherung zur Volksversicherung. Erst wenn dies Ziel einmal erreicht sein wird, könnte eine Fürsorge in dem Umfange einsetzen, wie es für das Wohl unseres Vaterlandes notwendig wäre.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Alfred Grotjahn, für seine freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen, ebenso für allen Rat und alle Hilfe, die er mir stets in liebenswürdigster Weise beim Studium sozialhygienischer Fragen hat zuteil werden lassen. Auch Herrn Geheimrat Bielefeldt, Direktor der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte, schulde ich aufrichtigsten Dank. In liebenswürdigster Weise zeigte er mir im Januar 1917 auf einer Inspektionsreise die Einrichtung der Landesversicherungsanstalt, so daß es mir dadurch möglich war, besser die in vorstehender Arbeit erörterten Fragen zu fassen, als wenn ich nur nach den Berichten der Landesversicherungsanstalt — für deren Überlassung ich Herrn Geheimrat Bielefeldt nochmals bestens danke — dies getan hätte.



Anlage I.

Einnahmen und Ausgaben der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte im Jahre 1913.

	Einnahme.		Ausgabe.	
Kassenbestand am 1. Januar 1913	899578·27	Mark		
Beiträge	9829342·01	„	147802·13[1]	Mark
Zinsen	2293749·67	„	17771·40	„
Wert der Nutzungen	90370·—	„		
Strafgelder	9460·14	„	242·40	„
Rentenleistungen	4086·03	„	3924458·12	„
Einmalige Leistungen	52·—	„	7545·—[2]	„
Heilverfahren	375283·56	„	1074189·76	„
Invalidenhauspflege	717·54	„	2121·84	„
Waisenhauspflege	1970·51	„	22993·97	„
Mehrleistungen	6·57	„	26007·44	„
Verwaltung: Allgem. Verwaltung	43·78	„	265506·68	„
Sächliche Aufwendungen	3959·54	„	65933·66	„
Rentenverfahren	9·—	„	31668·07	„
Beschwerdeverfahren	60·60	„	6500·89	„
Beitragsverfahren	35890·69	„	582449·89	„
Sonstige Einnahmen	21111·98	„	11226·41[3]	„
Vermögensanlagen	653531·66	„	8116084·14	„
Voreinnahmen	382042·19	„	389569·15	„
	14701255·74	Mark	14692069·95	Mark
	9185·79	Mark		
Gesamtsumme des Vermögens (Bilanzrechnung)	68420580·41	Mark		

Nach dem Geschäftsbericht der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte für 1913.

[1] Für erstattete Markenwerte.
[2] Witwengeld, Waisenzusteuer.
[3] Abschreibungen vom Buchwert der Grundstücksanlage für 1912.

Anlage II.

Kosten des Heilverfahrens für 1913.

Aufgewandt insgesamt	1100197·20	Mark
Einnahmen dagegen (Zuschüsse anderer Kassen, Wirtschaftsbetrieb eigener Heilstätten	375290·13	„
Tatsächliche Ausgabe	724907·07	Mark

Ausgegeben wurden für

Heilstätten- und Krankenbehandlung	910804·79	Mark
Lupusheilanstalt	2460·99	„
Heilanstalt für Beinleiden	6549·96	„
Beschaffung von Gebissen, Stützapparaten usw.	25197·02	„
Hausgeld: Ordentliches	64222·06	„
Außerordentliches	26007·44	„
Ärztliche Gutachten und allgemeine Verwaltungskosten	33902·43	„
Beiträge an Vereine	195·30	„
Fürsorgestellen für Lungenkranke	14300·—	„
Ratschläge und Merkblätter für Lungenkranke	553·20	„
Walderholungsstättenverein	500·—	„
Trinkerfürsorgestellen	2500·—	„
Beihilfe an den Bund abstinenter Frauen	500·—	„
Trinkerheilstätte Salem	8682·65	„
Lupusfürsorgestelle Hamburg	80·—	„
Hauspflegeverein Hamburg	1000·—	„
Gemeindepflegestationen	2250·—	„
	1099705·84	Mark
Nicht verbrauchte Beträge der Pflegkostenzuschüsse	491·36	„
	1100197·20	Mark

Nach dem Heilbehandlungsbericht der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte für 1913.



Literaturverzeichnis.

1. *Geschäftsbericht der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte bis 1916.*

2. *Heilbehandlung von Versicherten und Fürsorge für Invalide und Waisen bei der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte.* Jährl. Berichte 1891—1916.

3. *Statistik der Arbeiterversicherung des Deutschen Reiches für die Jahre 1885 bis 1904.* Im Auftrage des Reichsversicherungsamtes bearbeitet von Dr. jur. G. A. Klein. Berlin 1906 (Heymann).

4. *Statistik der Heilbehandlung.* Bearbeitet im Reichsversicherungsamt. Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes 1909. Berlin 1909 (Behrendu.Co.).

5. *Leitfaden zur Arbeiterversicherung des Deutschen Reiches.* Bearbeitet von Mitgliedern des Reichsversicherungsamtes. Berlin 1914 (Springer).

6. *Die Landesversicherungsanstalt Königreich Sachsen und der Kleinwohnungsbau.* Anhang zum Gesellschaftsbericht 1913. Dresden 1914.

7. Altschul, Sozialismus und Sozialhygiene. *Sonderdruck d. Wiener med. Presse.* 1897. Nr. 42 u. 49.

8. Bielefeldt-Hartmann, *Die deutsche Arbeiterversicherung als soziale Einrichtung.* Berlin 1906 (A. Asher u. Co.).

9. Bielefeldt, *Kinderfürsorge der deutschen Landesversicherungsanstalten. Tuberkulosis.* 1917. Bd. XVI. Nr. 5.

10. Agnes Blum, Die soziale Versicherung im Lichte der Rassenhygiene. *Sonderdruck a. d. Archiv f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie.* 1916/17. H. 1.

11. Alfons Fischer, Die sozialhygienische Bedeutung der Reichsversicherungsordnung. III. Die Invaliden und Hinterbliebenenversicherung. *Zeitschrift f. Volkswirtschaft, Sozialpolitik und Verwaltung.* Wien und Leipzig 1911 (Braunmüller). S. 558 bis 572.

12. Carl Flügge, *Grundriß der Hygiene.* Leipzig 1915 (Veit u. Co.).

13. Hans Flügge, Die Wirkungen der Landesversicherungsanstalt Hannover. *Dissertation.* Tübingen 1906.

14. A. Grotjahn, *Soziale Pathologie.* 2. Aufl. Berlin 1915 (Hirschwald).

15. Derselbe, *Krankenhauswesen und Heilstättenbewegung.* Leipzig 1908 (Vogel).

16. Derselbe, Der Einfluß der sozialen Versicherungsgesetzgebung auf die Entwicklung des Krankenhauswesens. *Zeitschrift f. soziale Medizin.* 1907. Bd. II.

17. Grotjahn-Kriegel, *Jahresberichte über soziale Hygiene, Demographie und Medizinalstatistik.* Bericht über die Jahre 1900 bis 1917. (Bis 1913 bei G. Fischer, Jena, von 1914/15 an in den Veröffentlichungen aus dem Gebiet der Medizinalverwaltung. Berlin (R. Schoetz.)



18. Hansen, Die Invalidenhauspflege der Landesversicherungsanstalten 1912. *Concordia.* 1913. Bd. XX. Nr. 14.

19. Derselbe, Kleinwohnungsbau. *Ebenda.* 1912. Nr. 19.

20. Hillenberg, Die soziale Bekämpfung der Tuberkulose. *Ebenda.* 1912. Bd. XIX. Nr. 9.

21. R. Hoyer, Die Kapitalsanlagen der Invalidenversicherung. *Zentralblatt der Reichsversicherung.* 1913. Bd. IX. S. 443.

22. Ferdinand Hueppe, Zur Reform der sozialen Versicherungsgesetzgebung. *Sonderdruck a. d. Zeitschr. f. soz. Medizin.* 1906. Bd. I.

23. Joel, Die Verwendung der Gelder der Landesversicherungsanstalten. *Concordia.* 1914.

24. Kaufmann, *Die deutsche Arbeiterversicherung im Kampf gegen die Tuberkulose.* Berlin 1912 (Springer).

25. Derselbe, *Licht und Schatten bei der deutschen Arbeiterversicherung.* Berlin 1913 (Springer).

26. Petzoldt, Tuberkulose des Respirationsapparates. *Sonderdruck aus dem Lehrbuch der Arbeiterversicherung.* Leipzig 1913 (Barth).

27. H. Seelmann, Die Reichsversicherung. *Aus Natur und Geisteswelt.* Bd. CCCLXXX. Leipzig 1912 (Teubner).

28. W. Schallmayer, *Vererbung und Auslese im Lebenslauf der Völker.* 2. Aufl. Jena 1910 (Fischer).

29. Schmittmann, Die sozialhygienische Bedeutung der Landkreisfürsorgeorganisationen zur Bekämpfung der Tuberkulose, unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in der Rheinprovinz. *Concordia.* 1903. Bd. XX. Nr. 17.

30. Sechs Vorträge aus dem Gebiet der sozialen Medizin. *Sonderdruck aus Münchener med. Wochenschrift.* 1903.

31. Verhandlungen der Gesellschaft für soziale Medizin, Hygiene und Medizinalstatistik 1906. *Sonderdruck aus Med. Reform.* 1906.

32. Moritz Wagner, *Die deutsche Arbeiterversicherung, ihre Entstehung und Weiterentwicklung.* A. Troschel Verlag.

33. Waldschmidt, Landesversicherungsanstalten und Trinkerfürsorge. *Concordia.* XIX. Jahrg. 1912. Nr. 3.

34. E. Weber, Die soziale Tätigkeit der Landesversicherungsanstalten und deren besondere Kasseneinrichtungen. *Zentralblatt der Reichsversicherung.* 1912. Bd. VIII. S. 225.

35. Wichmann, Die Lupusheilstätte in Hamburg, ihre Entwicklung und Arbeitsziele. *Sonderabdruck aus Strahlentherapie.* 1916. Bd. VII.

36. Zahn, Die Arbeiterversicherung in Deutschland, ihre sozialhygienische und sozialpolitische Bedeutung. *Münchener med. Wochenschrift.* 1912. Nr. 48.

37. Zacher, Arbeiterversicherung und Alkoholmißbrauch. *Arbeiterfreund.* 1904. Bd. XLII. S. 62.



[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin.]
(Direktor: Prof. Dr. C. Flügge.)

Über die praktische Bedeutung der direkten mikroskopischen Bakterienzählung für die bakteriologische Wasseruntersuchung.[1]

Von

Stabsarzt Dr. **Schuster**,
kommandiert zum Institut.

Die bisher allgemein gebräuchlichen Methoden für die bakteriologische Untersuchung des Wassers hatten für die Praxis sämtlich den großen Nachteil, daß eine endgültige entscheidende Diagnose erst frühestens nach 48 Stunden zu stellen war. Nun lassen aber manche Fragen der Wasserversorgung es notwendig erscheinen, schneller wenigstens eine ungefähre Kenntnis von der Anzahl der in einem zum menschlichen Gebrauch bestimmten Wasser enthaltenen Keime zu erlangen. Namentlich wird dies der Fall sein bei der Kontrolle der Sandfilter in den Wasserwerken, weil man nur auf diese Weise in der Lage ist, etwaige Störungen im Filtereffekt zu erkennen und abzustellen, bevor eine Gefährdung von Menschen durch den Genuß dieses Wassers eintreten kann. Da mit der „Plattenmethode" eine wesentliche Beschleunigung der Diagnose wohl nicht zu erzielen ist, so sind schon von verschiedenen Seiten Methoden versucht und beschrieben worden, welche durch direkte mikroskopische Untersuchung schnell den quantitativen Nachweis der Bakterien in Flüssigkeiten ermöglichen sollten.

Winterberg benutzte für seine mikroskopischen Bakterienzählungen die Zählkammer von Thoma-Zeiss. Er prüfte aber diese „Kammerzählung" nur an Aufschwemmungen von Agar-Reinkulturen und an Bouillonkulturen und kommt selbst zu dem Ergebnis, daß die Kammerzählung

[1] Die Arbeit war bereits im Sommer 1914 abgeschlossen, konnte jedoch aus äußeren Gründen nicht früher veröffentlicht werden.



zwar als solche gut ausführbar ist, viel bessere Ergebnisse liefert als die Plattenzählung, diese aber in praktischer Beziehung nicht zu ersetzen vermag. „Als quantitative Methode ist auch sie nicht anzusehen."

Eine Methode zur direkten Zählung der Bakterien im Wasser mittels des Ultramikroskopes ist von Amann angegeben. Er verwendet hierbei die Türksche Zählkammer; die Beobachtung geschieht mit Trockenobjektiv und starkem Kompensationsokular. Amann fand stets, daß die Zahl der Bakterien, welche direkt unter dem Ultramikroskop gezählt werden können, sehr bedeutend größer ist als diejenige, die durch die Kultur geliefert wird. Er ist der Meinung, daß die ultramikroskopische Zählung neben der Kultur nützlich und wertvoll sein kann, indem sie uns unmittelbar Aufschluß gibt über die Menge der im Wasser wirklich vorhandenen Bakterien, sowie über das eventuelle Vorhandensein anderer Organismen, welche sich in der Regel dem Nachweis durch die Kultur gänzlich entziehen.

Diese Amannsche Methode ist von Aumann nachgeprüft und in mancher Hinsicht verbessert worden. Da sich ihm das Verfahren, eine Zählung in einer Zählkammer aus Glas vorzunehmen, als ungeeignet erwies, benutzte er für seine Untersuchungen eine einwandfreie sterilisierbare Quarzkammer, außerdem einen Paraboloidkondensor. Nach seinen Untersuchungsergebnissen ist aber auch dann das Verfahren in der Praxis nicht verwendbar. „Die alleinige Untersuchung von Wasserproben in der Zählkammer im Dunkelfeld ist durchaus unzulänglich, da sie nur bei sehr stark keimhaltigen Wässern (über 16000 Keime) anwendbar ist und auch dann keinen sicheren Aufschluß über den absoluten Keimgehalt gibt, geschweige denn über die Geeignetheit eines Wassers für menschliche Genußzwecke."

Ein einfaches Verfahren zur mikroskopischen Zählung der Bakterien, bei welchem ein bestimmtes Quantum der flüssigen Kultur bzw. der Aufschwemmung mit dem gleichen Quantum Anilinwassergentianaviolett vermischt und nach einiger Zeit in bestimmter Menge auf Deckgläschen ausgestrichen und angetrocknet wird, ist zuerst von Klein beschrieben, später von Hehewerdt praktisch angewandt worden. Auch dieses Verfahren ist, abgesehen von den ihm anhaftenden Fehlerquellen, schon durch die Tatsache erheblich beschränkt, daß eine ziemlich große Menge von Bakterien in der Flüssigkeit sein muß, um hinreichend zuversichtliche Resultate zu erzielen. Um letzteres zu erreichen, müssen nach Hehewerdt wenigstens einige Millionen Bakterien im Kubikzentimeter sein.

Auch die von Winslow und Willcomb angegebene Methode zur direkten mikroskopischen Zählung von Bakterien ist „nur für flüssige Kulturen anwendbar, die 25000 oder mehr Bakterien im Kubikzentimeter enthalten".



Alle diese Methoden blieben also im allgemeinen auf die Untersuchung flüssiger Bakterienkulturen oder Bakterienaufschwemmungen oder endlich stark verunreinigter Wässer beschränkt. Um dieses Verfahren der direkten Keimzählung auch auf ein erheblich keimärmeres Medium, wie es gerade das Trinkwasser häufig darstellt, mit Erfolg übertragen zu können, benutzte P. Th. Müller die von O. Müller beschriebene Fällungsmethode mit Liquor ferri oxychlorati. Auf diese Weise gelang es ihm, größere Wassermengen zur Untersuchung zu verwenden, die darin vorhandenen Keime zu konzentrieren und dementsprechend größere Bakterienmengen zur Zählung zu erhalten.

Dieses Müllersche Verfahren besteht im wesentlichen in folgendem:

Von dem zu untersuchenden Wasser werden in einem engen Meßzylinder 100 ccm mit 5 ccm Formalin versetzt, um eine nachträgliche Bakterienvermehrung zu verhindern. Dann werden 5 Tropfen Liquor ferri oxychlorati hinzugefügt und durch Einblasen von Luft mit der Pipette sofort gründlich durchgemischt. Nachdem sich der flockige Eisenniederschlag am Boden des Zylinders abgesetzt hat, wird die darüber stehende klare Flüssigkeit vorsichtig abgegossen, zu dem Niederschlag 5 Tropfen konzentrierte alkoholische Gentianaviolettlösung hinzugesetzt und derselbe dann in besondere Zentrifugenröhrchen eingefüllt. Diese Röhrchen bestehen aus einem weiten, oben mit einem Schnabel versehenen Rohr, das unten verjüngt ist; über ies untere engere Ende ist ein Stück Kautschukschlauch gezogen, welches als Pfropfen für ein kleines, unten spitzes Zentrifugenröhrchen dient. Auf letzterem, welches etwa 3 bis 4 ccm faßt, sind 2 Marken, welche dem Volumen 1 und 2 ccm entsprechen, angebracht. Die mit dem Niederschlag beschickten Zentrifugenröhrchen kommen zunächst $^1/_2$ bis 1 Minute in ein kochendes Wasserbad und werden dann kurze Zeit zentrifugiert, wobei Müller eine Hugershoffsche Milchzentrifuge benutzt. Bei Einhaltung der oben angegebenen Mengenverhältnisse soll das Volumen des abzentrifugierten Niederschlages fast genau 1 ccm oder etwas weniger betragen. Die über dem Niederschlage stehende klare Flüssigkeit wird nun vorsichtig abgegossen, das kleine Zentrifugenröhrchen mit dem Zentrifugat abgenommen und die darin enthaltene Flüssigkeit, ohne den Niederschlag aufzuwirbeln, soweit abgegossen oder abpipettiert, daß das zurückbleibende Volumen genau 1 ccm beträgt. Das 1 ccm betragende Sediment wird dann durch 40 bis 60maliges Umrühren mit der Pipette gründlich durchgemischt. Zur Entnahme des Sediments benutzt man eine in $^1/_{100}$ ccm geteilte Pipette von 0·1 ccm Gesamtinhalt, bei der die Länge der geteilten Strecke etwa 15 cm betragen soll, so daß auf 0·01 ccm mehr als 1 cm der Skala kommt. Man bringt mit dieser Pipette 0·02 ccm auf einen Objektträger und zwar auf eine eingeritzte Fläche von 19 qcm, auf welche das Sediment mit einer kleinen Platinöse möglichst gleichmäßig ausgebreitet wird. Durch vorsichtiges Erwärmen über der Flamme wird das Präparat getrocknet und fixiert, wobei zweckmäßig ein kleiner Drahtrahmen benutzt wird, der etwa 25 cm über einer 6 cm hohen Bunsenflamme angebracht ist.



Ein rascheres Trocknen ist unzweckmäßig. Nach dem Trocknen wird das Präparat ohne Deckglas mit Ölimmersionslinse betrachtet. Müller benutzt zur Zählung ein Mikroskop von Zeiss, $^1/_{12}$ homogene Immersion, Okular 2, bei dem die Tubuslänge so bemessen ist, daß der Gesichtsfelddurchmesser genau 0·25 mm beträgt. Wie aus einem von ihm näher erläuterten Rechenexempel hervorgeht, entspricht dann die Menge der in 1 ccm des untersuchten Wassers enthaltenen Bakterien der durchschnittlichen Zahl der in einem Gesichtsfelde gefundenen Bakterien mit 1000 multipliziert. Die Durchschnittszahl wird durch Auszählung von 40 Gesichtsfeldern gewonnen. Die Bakterien sollen in den Präparaten intensiv violett erscheinen und sich von dem gelben bis gelbbraunen, oft von Sprüngen durchsetzten Untergrunde scharf abheben. Für die Untersuchung keimreicher Wässer empfiehlt Müller, mit „keimarmem" Wasser entsprechende Verdünnungen herzustellen, da eine genaue Zählung ohne Zuhilfenahme eines Okularnetzes nur dann möglich ist, wenn sich nicht mehr als 20 bis 30 Keime im Gesichtsfelde finden.

Da bei diesem Fällungsverfahren sowohl lebende wie tote Bakterien in gleicher Weise gefärbt werden, müssen sämtliche dabei verwendeten Gefäße, Objektträger usw. nicht allein in der gebräuchlichen Weise sterilisiert, sondern auch von etwa noch an ihnen haftenden Keimen befreit werden. Zu diesem Zwecke sollen die Gefäße usw. nach Vorbehandlung mit 10prozent. Salzsäurelösung wiederholt mit „keimarmem" Wasser aus- bzw. abgespült, und Zentrifugenröhrchen, Objektträger usw. bis zur Verwendung in Gefäßen mit keimarmem Wasser aufbewahrt werden. Das „keimarme" Wasser wird in der Weise hergestellt, daß etwa 5 l Wasser destilliert werden. Die erste Fraktion von etwa 2 l wird verworfen, der Rest in einer sterilen Flasche aufgefangen, in welche schon vorher so viel Formalin hineingefüllt wird, daß zum Schluß eine 2prozent. Formalinlösung resultiert. Durch diesen Formalinzusatz soll ein eventuelles Wachstum der wenigen vielleicht bei der Destillation hineingelangten Bakterien verhindert werden.

Falls mit diesem keimarmen Wasser Verdünnungen des zu untersuchenden Wassers hergestellt werden, müssen vor dem Zusatz von Eisenoxychlorid noch 5 Tropfen einer 10prozent. Lösung von Natrium bicarbonicum (in keimarmem Wasser!) hinzugefügt werden, weil sonst eine Fällung überhaupt nicht eintritt.

Um Fehlerquellen möglichst auszuschließen, empfiehlt Müller, bei Beginn der Arbeiten einen „blinden Versuch" anzusetzen, bei dem 100 ccm des keimarmen Wassers mit denselben Mengen von Formalin, Natrium bicarbonicum, Eisenoxychlorid und Gentianaviolett versetzt werden wie das zu untersuchende Wasser. Die hierbei etwa gewonnene Zahl muß dann von dem eigentlichen Zählungsergebnis abgezogen werden.

Bei der Prüfung der Brauchbarkeit seiner Methode fand Müller, daß bei Versuchen, bei denen sich die Bakterienzahlen zwischen 9500 und 740000 im Kubikzentimeter bewegt hatten, durchschnittlich 99·2 Prozent der Keime bei der ersten Fällung ausgefällt worden waren. Nur bei Verwendung von erheblich keimreicheren Wässern war die Fällung eine weniger voll-



ständige. Bei der daran anschließenden Anwendung zur Untersuchung von Brunnenwässern erzielte er sehr zufriedenstellende Resultate, so daß er zu dem Schlusse kommt, daß seine Methode keimarmes Wasser im strengsten Sinne des Wortes, also bakteriologisch vollkommen einwandfreies Wasser rasch als solches erkennen läßt. Auch bei Prüfung ihrer Verwendbarkeit zur Kontrolle von Sandfiltern ergaben sich gut übereinstimmende Resultate, so daß er sie auch zur bakteriologischen Filterkontrolle für geeignet hält.

Die Müllersche Eisenfällungsmethode ist bisher, soweit es aus der mir zugänglichen Literatur zu ersehen war, nur von Hesse einer Nachprüfung unterzogen worden. Dieser bezweifelt zunächst, daß die Keimfällung durch Liquor ferri oxychlorati eine so vollständige sei, wie sie Müller angegeben hat. Er benutzte zur Kontrolle dieser Vollständigkeit die von ihm angegebene Methode der Filtration durch eine mit einer sterilen Kieselgurhaut überzogene, sterile Berkefeldkerze und berechnet für den Wirkungsgrad einer einmaligen Fällung eine Ausbeute von 89·2 bis 91·5 Prozent.

Auf verschiedene andere von Hesse gegen die praktische Verwendbarkeit erhobene Bedenken möchte ich gelegentlich weiter unten näher eingehen. Hesse kommt zu dem Schluß, daß die Methode niemals als ein voller Ersatz für ein Verfahren, mit dem Züchtung der Bakterien verbunden ist, angesehen werden, jedoch für eine schnelle orientierende Untersuchung von Wasserproben erfolgreich angewendet werden kann.

Neuerdings hat Müller in einer weiteren Arbeit, die zugleich eine Erwiderung auf die Hesseschen Mitteilungen darstellt, zunächst darauf aufmerksam gemacht, daß man es sich zur Regel machen muß, lediglich scharf konturierte, zweifellose Bakterien bei der Zählung zu berücksichtigen, während andere Gebilde, über deren Natur man sich nicht klar werden kann, zu vernachlässigen sind. Die mikroskopische Zählung darf nur unter fortwährender Verwendung der Mikrometerschraube erfolgen, Zählungen der nur in einer Ebene des Gesichtsfeldes liegenden Bakterien sind nicht verwertbar. Durch Verwendung eines stärkeren Okulars und eines Okularnetzes, auch bei Anwesenheit weniger Bakterien im Gesichtsfeld, wird die Zählung sehr erleichtert.

Bei Verwendung der Zentrifuge erzielte er bei der Fällung mit Eisenoxychlorid eine durchschnittliche Ausbeute von 96·3 Prozent; das Minimum betrug 91·5, das Maximum 99·7 Prozent.

Um das Abgießen der Flüssigkeit vom Niederschlag zu vermeiden, hat Müller außerdem eine Modifikation der Methode angegeben, bei welcher in besonderen, etwas größeren Zentrifugenröhrchen 25 ccm Wasser mit einem Tropfen Liquor ferri oxychlorati versetzt werden. Nachdem sich der Eisenniederschlag abgesetzt hat, werden 4 Tropfen konzentrierte Gen-



tianaviolettlösung zugesetzt, das Ganze im Wasserbade erhitzt und zentrifugiert. Der Niederschlag wird dann, nachdem die Flüssigkeit bis zu $^1/_2$ ccm abgesaugt ist, in der üblichen Weise weiter verarbeitet. Um dauernd mit einem stärkeren Okular zählen zu können, läßt Müller auf dem Objektträger 0·057 ccm ausfließen. Der Tubus ist so einzustellen, daß der Durchmesser des Gesichtsfeldes 0·15 mm beträgt. Die durchschnittliche Zahl der in einem Gesichtsfelde ermittelten Bakterien ist dann mit 2000 zu multiplizieren, um die in 1 ccm Wasser enthaltene Bakterienmenge zu erhalten.

Als Vorteil dieser modifizierten Methode hebt Müller noch hervor, daß man unabhängig davon ist, ob sich der Niederschlag zu Boden setzt oder in die Höhe steigt.

Einer Anregung von Herrn Geheimrat Flügge folgend, habe auch ich mich längere Zeit hindurch mit Untersuchungen bezüglich der Brauchbarkeit der Müllerschen Methode beschäftigt, über deren Ergebnisse ich im folgenden kurz berichten möchte. Da die Versuche größtenteils schon vor dem Erscheinen der zweiten Müllerschen Mitteilung abgeschlossen waren, so beziehen sich die Angaben, soweit nichts anderweitig bemerkt ist, auf das ursprüngliche Müllersche Verfahren.

Bei den Untersuchungen über die Vollständigkeit der Keimausfällung durch Liquor ferri oxychlorati habe ich mich auf Versuche mit Berliner Leitungswasser, das sehr keimarm ist, und mit Spreewasser als Typus eines unreinen Oberflächenwassers beschränkt. Es wurde lediglich eine Keimzählung des bei der 2. Fällung gewonnenen Sediments vorgenommen, auf eine Keimbestimmung mittels Plattenmethoden dagegen verzichtet, da genau nach der Müllerschen Vorschrift den Wasserproben Formalin zugesetzt war. Bei den Versuchen mit Leitungswasser waren im allgemeinen bei der 2. Fällung im Sediment keine Bakterien mehr sicher nachweisbar, während bei Spreewasser bei der 2. Fällung durchschnittlich 5 bis 7 Keime im Gesichtsfeld vorhanden waren. Die Zahl der bei der ersten Fällung beim Spreewasser ermittelten Keime schwankte zwischen 370000 und 390000. Aber selbst wenn bei der ersten Fällung nur 91·5 bis 89·2 Prozent sämtlicher Keime zur Ausfällung gelangen, so würde man in der Praxis trotzdem mit dem Verfahren quantitative Keimbestimmungen unbedenklich vornehmen können, wenn andere Fehlerquellen nicht vorhanden wären. Auch bei den jetzt gebräuchlichen Plattenverfahren kommen ja nicht alle lebenden Keime zur Entwicklung. So fand Müller bei einem Vergleich der mit der Hesse-Niednerschen Albumosenagarplatte und der mit der Gelatineplatte gewonnenen Keimzahlen, daß auf ersterer unter Umständen 100 bis 200 mal soviel zur Entwicklung kommen können wie bei letzterer.

Was die Störungen bei der Absetzung des flockigen Eisenniederschlages betrifft, so sind sie doch wohl häufiger, wie Müller anzunehmen scheint. Hesse beobachtete solche Störungen hauptsächlich bei Wasserproben, die viel Karbonate, organische Bestandteile und viel Luft enthielten, gelegentlich aber auch bei Leitungswasser. Bei meinen Versuchen mit Spreewasser und Leitungswasser traten Störungen in der Fällung bei den ersten Versuchen bei beiden Wasserarten ziemlich gleichmäßig auf. Manchmal gelang es leicht, den an der Oberfläche hängen gebliebenen Teil des Niederschlages in der von Müller angegebenen Weise durch vorsichtiges Schwenken des Zylinders zu verteilen, worauf er sich dann rasch zu Boden setzte. In anderen Fällen blieb jedoch das Sediment auch nach mehrmaligem Schütteln und Umrühren mit dem Glasstab teilweise an der Oberfläche, oder es stieg ein Teil des flockigen Niederschlages wieder nach oben, bevor die Sedimentierung beendet war. Die größte Rolle spielen bei diesen Störungen Unterschiede zwischen der Temperatur des Laboratoriums und des zu untersuchenden Wassers, so daß im Winter derartige Störungen häufiger zu beobachten sein dürften als im Sommer. Bei der Fällung scheidet das Wasser zahlreiche Luftbläschen ab, die sich an den Flocken festsetzen und dadurch diese an der Oberfläche festhalten oder nachträglich wieder mit nach oben reißen. Bei Wasser, welches reichlich Karbonate enthält, entwickelt sich außerdem nach den Feststellungen von Hesse aus diesen Karbonaten durch Spuren freier Salzsäure, die durch hydrolytische Spaltung des Liquor ferri oxychlorati entsteht, Kohlensäure, welche sich ebenfalls in Form kleinster Bläschen in den Eisenflocken festsetzt. Beseitigen lassen sich diese Störungen einmal in der von Hesse angegebenen Weise durch vorheriges Ausschütteln des Wassers im Vakuum. Nach meinen Erfahrungen läßt sich aber dasselbe einfacher dadurch erreichen, daß man das Wasser nach dem Formalinzusatz im Wasserbade erwärmt und dadurch die Luft austreibt. Nach dieser einfachen Vorbehandlung, die im übrigen, wie ich gleich hier mit hervorheben möchte, keinerlei schädigende Einflüsse auf Form und Färbbarkeit der Bakterien ausübt, habe ich Störungen in der Sedimentierung niemals mehr beobachtet, dieselbe ging vielmehr stets bedeutend schneller und gleichmäßiger vonstatten.

Die über dem Sediment stehende klare Flüssigkeit wurde in der Regel, wenn eine erneute Fällung nicht mehr vorgenommen werden sollte, mit der Wasserstrahlluftpumpe oder mit einem Heber abgesaugt. Bei den ersten Versuchen wurde dann stets genau nach den Müllerschen Vorschriften weiter verfahren. Dabei ergab sich namentlich bei Wasserproben, die vor der Fällung nicht erwärmt worden waren, zunächst wieder, daß manchmal ein Teil des Niederschlages sich beim Erhitzen im Wasserbade an der Ober-



fläche der Flüssigkeit ansammelte und auch beim Zentrifugieren nicht nach unten ging, so daß wiederholt mit der Platinnadel umgerührt und nochmals zentrifugiert werden mußte. Ferner ließ sich bei Verwendung der von Müller angegebenen Zentrifugenröhrchen und der „Milchzentrifuge" fast nie das von Müller als Regel angegebene Niederschlagsvolumen von 1 ccm erzielen. Auch Hesse hebt hervor, daß er trotz Verwendung einer doch wohl schneller laufenden Wasserzentrifuge (1250 bis 1400 Umdrehungen), selbst nach 20 Minuten langem Zentrifugieren, in 60 Fällen 58mal nicht weniger als $1^1/_2$ ccm erhalten konnte. Er hat bei seinen Untersuchungen dann die überstehende Flüssigkeit auf 2 ccm abpipettiert und die zahlenmäßige Berechnung des Ergebnisses dementsprechend geändert. Nun hat schon Müller angegeben, daß er bei Fällen, die „keine absolute Genauigkeit" erforderten, einfache weite Zentrifugenröhrchen verwendet hätte. Bei meinen späteren Versuchen habe ich daher statt der immerhin ziemlich komplizierten Müllerschen einfache graduierte Zentrifugenröhrchen von etwa 20 ccm Inhalt benutzt, bei denen dann bei Verwendung einer schnell laufenden elektrischen Zentrifuge das Volumen des Niederschlages stets nur bis zu 1 ccm betrug. Auch bei Verwendung dieser einfachen Zentrifugenröhrchen kann man meiner Ansicht nach sehr wohl absolut genaue Mengenverhältnisse innehalten, namentlich wenn man zum Absaugen der über dem Sediment stehenden Flüssigkeit die Wasserstrahlluftpumpe oder einen kleinen Heber benutzt. Außerdem hat dieses Verfahren noch den Vorteil, daß es auch in kleineren Laboratorien, in denen nur eine Wasser- oder eine Handzentrifuge zur Verfügung steht, angewandt werden kann. Zudem ist die Reinigung der Müllerschen Zentrifugenröhren ziemlich schwierig, namentlich wegen der Kautschukschläuche, an denen, wie Müller ja auch selbst angibt, oft Reste des bakterienhaltigen Niederschlages haften bleiben können. Schwierigkeiten bereitet bei Verwendung gewöhnlicher Zentrifugenröhrchen nur der schon oben erwähnte Umstand, daß sich ein Teil des Niederschlages an der Oberfläche festsetzt und auch nach mehrmaligem Umrühren nicht immer ganz absetzt. Am besten läßt sich dies dadurch vermeiden, daß man den Niederschlag nach dem Zusatz von Gentianaviolett noch im Meßzylinder in das Wasserbad bringt, wobei man durch beständiges Drehen ein Zerspringen der Zylinder ja leicht verhüten kann, und dann nach Umschütteln die Flüssigkeit in die Zentrifugenröhrchen füllt. Bei Anwendung dieses Verfahrens sind bei meinen Versuchen die oben erwähnten Störungen nicht mehr aufgetreten.

Beim Ausbreiten des Sediments bediente ich mich, ebenso wie Hesse, der Platinnadel. Die weitere Verarbeitung geschah in der von Müller vorgeschriebenen Weise. Bei Durchsicht der ersten Präparate fand ich aber,

daß ein Teil derselben zu intensiv gefärbt war, namentlich war der Eisenschlamm nicht mehr gelb bis gelbbraun, sondern dunkelbraun bis schwarzbraun geworden, so daß sich selbst bei Versuchen mit Reinkulturen die Bakterien nicht deutlich genug hervorhoben. Auf Grund einiger in dieser Richtung angestellten Versuche halte ich es für zweckmäßiger, sich bei Zusatz der Gentianaviolettlösung nach der Menge des erhaltenen Sediments zu richten, da diese Mengen sehr schwankend sein können. Die besten Bilder erhielt ich, wenn zu je 5 ccm des Sediments 1 Tropfen alkoholisch gesättigte Gentianaviolettlösung zugesetzt und die Flüssigkeit etwa 2 Minuten in das kochende Wasserbad gebracht wurde. Auf diese Weise habe ich bei meinen späteren Versuchen mit wenig Ausnahmen gute Präparate erzielt, in denen sich die deutlich violett gefärbten Bakterien gut von dem gelben bis gelbbraunen Grunde abhoben. Trotzdem ist es empfehlenswert, bei Versuchen in der Praxis, wenn möglich, stets wenigstens 2 Proben nebeneinander zu fällen und mit verschiedenen Farbstoffmengen zu färben, weil so wohl stets ein zufriedenstellendes Ergebnis erzielt werden kann.

Zur Einübung der Methode eignet sich am besten keimarmes Wasser, dem geringe Mengen einer Abschwemmung irgendeiner Bakterienreinkultur zugesetzt sind. Während sich nun aber bei dieser Methode stets klare einwandsfreie Bilder ergaben, änderte sich die Sachlage bei Verwendung von Wasserproben verschiedener Herkunft, namentlich bei Untersuchung keimreicherer Wässer, beispielsweise von Spreewasser. Hier fanden sich, ebenso wie es von Hesse hervorgehoben wird, in den Präparaten neben den verschiedensten Stäbchen- und Vibrionenformen in wechselnder Menge zweifelhafte Gebilde, deren Feststellung auch „bei genauerem Zusehen" nicht immer leicht, manchmal überhaupt unmöglich war. Nach den Müllerschen Angaben sollen Bakterienfäden als ein Bakterium gezählt, Bakterienschatten, denen man manchmal in Form von ganz blaß gefärbten Stäbchen begegnet, ignoriert, also nicht mitgezählt werden. „Manchmal können feine gefärbte Partikelchen von nicht näher zu definierender Natur im ersten Moment mit Bakterien verwechselt werden; bei genauerem Zusehen ist es jedoch ausnahmslos leicht, dieselben von ihnen zu unterscheiden und festzustellen, daß sie nicht, wie die Bakterienzelle, scharfe glatte Konturen besitzen, sondern an den Rändern wie ausgefasert oder bröckelig erscheinen. Schwierigkeiten können sich in dieser Beziehung höchstens bei isoliert liegenden Kokken ergeben, die naturgemäß nicht anders wie kleinste Farbstofftröpfchen u. dergl. aussehen; schon bei Diplokokken ist jedoch die Entscheidung, daß es sich wirklich um Mikroorganismen handelt, für den einigermaßen Geübten ganz leicht. Übrigens kommen solche



isoliert liegende Kokken ja quantitativ neben den zahlreichen und mannigfaltigen Stäbchenformen und Vibrionen des Wassers gar nicht in Betracht."

Nach meinen Erfahrungen erscheint es mir aber keineswegs so leicht, bei diesen zweifelhaften Gebilden immer zu einer sicheren Diagnose zu gelangen, selbst wenn in einzelnen Fällen noch stärkere Okulare mit benutzt wurden. Namentlich war dies der Fall, wenn es sich um keimreichere Wasserproben handelte, bei denen die Zahl der in einem Gesichtsfelde vorhandenen Bakterien etwa 25 bis 30 betrug. Auch Hesse hat selbst in Präparaten, von denen man den Eindruck hatte, daß keine Farbstoffniederschläge, keine sonstigen Verunreinigungen vorhanden waren, in denen intensiv gefärbte, scharf konturierte Bazillen, Vibrionen, Kokken und Diplokokken sich von einem gleichmäßigen hellbraunen Grunde deutlich abhoben, immer noch die doppelte bis dreifache Menge von Gebilden wahrgenommen, bei denen eine sichere Diagnose unmöglich war. Zudem wird eine genaue Durchzählung der einzelnen Gesichtsfelder noch dadurch erschwert, daß die Schicht trotz aller beim Ausstreichen beobachteter Sorgfalt doch niemals vollkommen gleich ist und außerdem so dick; daß man dauernd die Mikrometerschraube drehen muß, um möglichst keine Keime zu übersehen. Eine genaue Auszählung mehrerer Gesichtsfelder, in denen die Anzahl der vorhandenen Bakterien 30 und mehr betrug, ist mir auch bei Verwendung eines Mikrometernetzes nicht gelungen. Allerdings fällt ja dieser Punkt bei Untersuchungen von einwandsfreien Leitungs- und Brunnenwasserproben weniger ins Gewicht, weil sich hier höchstens ein Keim im Gesichtsfelde finden wird. Aber gerade bei Präparaten, die mit Leitungswasser hergestellt waren, fanden sich ebenfalls in sehr vielen Fällen zweifelhafte, meist kokken ähnliche Gebilde, die eine sichere Diagnose sehr erschwerten.

Nicht so ohne weiteres beipflichten möchte ich der von Müller hierbei geäußerten Ansicht, daß Kokken neben den Stäbchen und Vibrionen im Wasser quantitativ gar nicht in Betracht kommen. Bei einer Reihe von Gelatineplatten, die mit Wasserproben verschiedener Herkunft gegossen und mindestens 24 Stunden bei 22° gehalten worden waren, habe ich Ausstrichpräparate von möglichst sämtlichen Kolonien angefertigt und untersucht, lediglich um festzustellen, wieviel von den gewachsenen Kolonien von Kokkenarten gebildet würden. Die Resultate dieser Untersuchungen ergeben sich aus Tabelle I.

Man ersieht daraus, daß neben den verschiedensten Stäbchen- und Vibrionenarten doch immer mehr oder weniger zahlreiche Kokken im Wasser zu finden sind, die eine sichere quantitative Beurteilung im mikroskopischen Bilde manchmal sehr erschweren können. Am schwierigsten zu beurteilen dürften hierbei wohl größere oder kleinere Kokkenhaufen sein.



Tabelle I.

Art des untersuchten Wassers	Zahl der Kolonien	Davon	
		Kokken	Stäbchen und Vibrionen
Spreewasser verdünnt	30	12	18
,, ,,	34	14	20
,, ,,	29	13	16
,, ,,	22	10	12
Müggelseewasser verdünnt	24	5	19
,, ,,	26	6	20
,, ,,	20	7	13
,, ,,	21	8	13
Leitungswasser	8	4	4
,,	10	4	6
,,	12	5	7
,,	11	4	7

Kurz erwähnen möchte ich hier noch eine Reihe von Untersuchungen darüber, ob in den nach der Müllerschen Vorschrift hergestellten Präparaten nicht doch eine gewisse Unterscheidung zwischen lebenden und den vor längerer Zeit abgestorbenen Bakterien möglich ist. Es wurden zu diesem Zweck zunächst 24stündige Agarkulturen verschiedener Bakterienarten (Typhus, Paratyphus B, Cholera) mit sterilem Wasser abgeschwemmt und durch etwa einstündiges Erwärmen im Wasserbade von 60 bis 75° abgetötet. Diese Abschwemmungen wurden bis zu einem Monat in sterilen Gefäßen aufbewahrt, nach verschieden langer Aufbewahrungszeit von den einzelnen Proben je eine kleine Menge entnommen, mit 100 ccm keimarmen Wassers versetzt und in der üblichen Weise gefällt und weiter verarbeitet. Durch Kontrollausstriche auf Agarplatten überzeugte ich mich jedesmal, daß nur abgetötete Bakterien vorhanden waren. Eine bemerkenswerte Änderung des mikroskopischen Bildes habe ich auch nach einer Aufbewahrungszeit von einem Monat bei den drei untersuchten Bakterienarten nicht feststellen können.

Fast ebenso fielen Versuche mit Spreewasser aus, welches in Literkolben etwa 1 Stunde im kochenden Wasserbade gehalten war. Hier änderte sich das mit der Fällungsmethode gewonnene mikroskopische Bild nur insofern, als nach und nach im Laufe der Beobachtungszeit von etwa einem Monat etwas mehr „Bakterientrümmer" auftraten. Im übrigen blieb die Färbbarkeit der Bakterien unverändert.

Einen Teil der von mir bei verschiedenen Wasserproben durch die mikroskopische Zählung ermittelten Keimzahlen habe ich in der nachfolgenden kleinen Tabelle II zusammengestellt.



Tabelle II.

Herkunft des untersuchten Wassers	Keimzahlen auf der Gelatineplatte	Keimzahlen bei mikroskopischer Zählung	Herkunft des untersuchten Wassers	Keimzahlen auf der Gelatineplatte	Keimzahlen bei mikroskopischer Zählung
Leitung	16	260			
,,	20	310			
,,	24	500			
,,	13	300			
,,	19	450	Spreewasser (2 Tage bei Zimmertemperatur aufbewahrt)	96 310	430 000
,,	13	290			
,,	17	380	Spreewasser (frisch)	86 110	350—370 000
,,	6	240—250			
,,	18	290—300	Spreewasser (3 Tage alt)	153 340	340—370 000
,,	12	270			
Leitung (4 Proben an einem Vormittag entnommen)	15—17	600—900	desgl. 8 Tage alt, Probe von d. Oberfläche entnommen	184 540	290 000
Nicht benutzte Leitung	127	1100	desgl. 10 Tage alt, nach Durchschütteln	93 630	210—240 000
Mit 5 Prozent Formalin versetztes Wasser 4 Tage alt	—	390—450	desgl. 14 Tage alt, nach Durchschütteln	135 330	130—140 000
desgl. 7 Tage alt	—	380—440	desgl. 1 Monat alt	91 000 (viel verflüssigte Kolonien)	270—290 000
Aqua destillata (aus einer Standflasche)	300	45 000			
Spreewasser (frisch)	131 570	27—310 000			
,,	126 870	27—290 000			
,,	97 000	270 000			
,,	126 830	700 000			

Ich verfuhr dabei in der Weise, daß nur die eventuell unter Zuhilfenahme eines stärkeren Okulars sicher als Bakterien anzusprechenden Gebilde gezählt wurden. Zur Keimbestimmung mittels der nach der amtlichen Vorschrift hergestellten Gelatineplatte wurde bei den keimreicheren Wasserproben im allgemeinen ein Zählmikroskop benutzt. Die Gelatineplatten wurden stets nach 48stündigem Aufenthalt im Brutschrank ausgezählt.

Bei einem Vergleich dieser Zahlen mit den von Müller ermittelten ergibt sich, daß die von mir bei der mikroskopischen Zählung festgestellten Keimzahlen nicht immer so hoch sind wie die Müllerschen. Es mag dies einerseits damit zusammenhängen, daß Müller bei seinen Untersuchungen hauptsächlich Brunnenwasser verschiedenster Herkunft benutzt hat, andererseits bin ich vielleicht in der Beurteilung zweifelhafter, namentlich kokkenähnlicher Gebilde manchmal zu vorsichtig gewesen.

Müller hat folgende Grundsätze für die Verwertung seiner Methode zur Beurteilung von Trinkwässern aufgestellt:

1. Findet man bei der mikroskopischen Zählung weniger als 500 Keime pro Kubikzentimeter, so sind auch niedrige Keimzahlen auf den Gelatineplatten zu erwarten. Das Wasser kann deshalb als keimarm angesehen und so beurteilt werden wie ein Wasser, das bei der üblichen Plattenmethode weniger als 100 Keime pro Kubikzentimeter ergibt.

2. Liegen die bei mikroskopischer Zählung erhaltenen Werte zwischen 500 und 2500, so sind im allgemeinen etwas höhere Plattenzahlen zu erwarten. Das Wasser ist dann wie ein solches zu bewerten, das weniger als 200 Keime auf den Gelatineplatten zu Kolonien auswachsen läßt.

3. Sind die mit der mikroskopischen Zählung gewonnenen Keimzahlen noch höher, so muß man zunächst die Möglichkeit in Betracht ziehen, daß es sich dabei um solche Wasserbakterien handelt, die auf Gelatine nicht gedeihen und sich beim längeren Stehen des Wassers stark vermehren; durch kräftiges länger fortgesetztes Abpumpen läßt sich dann in günstigen Fällen, wenn der Brunnen nicht zu lange außer Benutzung stand, der Keimgehalt des Wassers so sehr erniedrigen, daß für dasselbe die unter 1. und 2. gemachten Bemerkungen Geltung haben.

4. Gelingt dies jedoch nicht, so vermag die mikroskopische Zählungsmethode keinen weiteren Aufschluß über Natur und Provenienz der Keime zu geben.

Bei der Aufstellung dieser Grundsätze hat Müller hauptsächlich die Beurteilung von Wasser aus Brunnen im Auge gehabt. Im allgemeinen wird allerdings hier die Keimzählung nicht häufig zur Beurteilung herangezogen werden. Die Lokalinspektion ist in den meisten Fällen das maßgebende; fällt diese zweifelhaft aus, so kann die Keimzählung unter Umständen eine wertvolle Ergänzung des Befundes liefern, aber doch nur dann, wenn das Vorhandensein gehäufter Mengen von sog. „Wasserbakterien" durch reichliches Abpumpen unmöglich gemacht ist. Auch vor der Keimbestimmung mittels der Plattenmethode soll ja bei Brunnen, welche längere Zeit nicht benutzt worden sind, längeres Abpumpen der Entnahme der Proben vorausgehen. Man kann also das Müllersche Verfahren auch für quantitative Keimbestimmungen gelegentlich verwerten, muß sich aber doch bewußt sein, daß die Fehlerquellen, die sowohl bei der Vorbehandlung der Wasserproben als auch namentlich bei der Beurteilung der mit dem Verfahren gewonnenen Präparate auftreten können, zu groß sind, als daß eine Bestimmung der zulässigen Grenzzahl, so wie sie Müller vorschlägt, möglich wäre.

Meines Erachtens gibt uns die Methode bei Brunnenwässern nur in den oben erwähnten zweifelhaften Fällen eine Möglichkeit, schnell und mit ziemlich einfachen Mitteln einen ganz ungefähren Überblick über die



in einem Wasser vorhandenen Keime zu verschaffen, der indeß immerhin geeignet sein kann, unser Urteil über die Zulässigkeit eines Wassers zu beeinflussen. Auch für militärische Zwecke ist es manchmal wertvoll, eine möglichst schnelle Feststellung der ungefähren Keimzahl zu erhalten, und durch diese, eventuell gleichzeitig mit der wichtigsten chemischen Prüfung, die Lokalinspektion zu ergänzen. In einzelnen Fällen wird diese Zählung ein wichtiges Warnungszeichen abgeben können. Dagegen wird die Keimzählung mittels der Fällungsmethode eine viel größere Bedeutung gewinnen bei der Kontrolle von Sandfilteranlagen. Versetzt sie uns doch in die Lage, bei einem neuen bzw. frisch gereinigten Filter schnell festzustellen, ob der Filtrationseffekt einigermaßen ausreichend ist, vor allem aber bei einem in Gebrauch befindlichen Filter etwaige Störungen im Filterbetriebe viel schneller zu erkennen als mit der bisher gebräuchlichen Gelatineplattenmethode. Zwar wissen wir durch neuere Forschungen, namentlich durch die Untersuchungen Oettingers und ihre Ergebnisse, daß für manche Filterwerke eine Kontrolle durch Keimzählung nicht ausreichend ist, und daß man die bakteriologische Filterkontrolle erweitern soll zur eingehenden hygienischen Kontrolle, die sich auf alles das erstreckt, wovon die Infektion des Rohwassers und die Retentionskraft der Filter beeinflußt werden kann. Aber auch diese letztere Kontrolle erfordert in der von Oettinger geforderten Weise immerhin längere Zeit. Uns fehlte daher bis jetzt ein Mittel, Störungen binnen weniger Stunden zu ermitteln und so den Zutritt schlechteren Wassers zur Stadt abzuschneiden, ehe noch größere Mengen davon in das Reinwasserreservoir gelangt sind. Es ist unter Umständen sehr viel dadurch gewonnen und es können bisweilen zahlreiche Infektionen vermieden werden, wenn auf eine beschleunigte Feststellung einer anscheinend stark vermehrten Anzahl von Keimen hin das verdächtige Filter vorläufig und bis zum Abschluß genauerer Untersuchungen ausgeschaltet werden kann.

Speziell nach dieser Richtung hin habe ich deshalb noch eine Reihe von praktischen Untersuchungen angestellt. Das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Direktors Anklam, dem ich auch an dieser Stelle dafür nochmals meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte, ermöglichte es mir, eine Anzahl vergleichender Untersuchungen an einer großen Wasserfiltrationsanlage, dem Wasserwerk Müggelsee, einem Teil der Berliner Wasserversorgungsanlagen, anzustellen.

Das Wasserwerk Müggelsee wurde ursprünglich als Oberflächenwasserwerk angelegt, später größtenteils zu einem Grundwasserwerk umgebaut. Von den drei Abteilungen des Werkes liefert die dritte, zwar auch für Grundwasserlieferung hergerichtete Abteilung, in der Regel Oberflächenwasser



aus dem etwa 800 ha großen, insgesamt etwa 40 Millionen Kubikmeter fassenden Müggelsee, der von der Spree durchflossen wird. Das Seewasser wird nun filtriert, während das Grundwasser zwecks Enteisenung vorher noch in Rieselern belüftet wird. Etwa 120 m vom Ufer entfernt wird das Seewasser in mehreren Metern Tiefe dem Müggelsee entnommen und zunächst durch eine geschlossene hölzerne Rinne einer Saugekammer zugeführt. Diese parallel dem Ufer errichtete, 2·74 m breite und 19 m lange Kammer wird durch engmaschige vertikale Kupfersiebe in zwei Teile geteilt. Durch diese Siebe werden Schwimmstoffe und größere Lebewesen zurückgehalten; aus dem hinteren Teile der Kammer entnehmen die Pumpen das vorgereinigte Wasser. Von den 34 überwölbten Sandfiltern sind zur Zeit 9 nur für Seewasser, 17 nur für Brunnenwasser eingerichtet; 8 können je nach Bedarf mit See- oder mit Brunnenwasser beschickt werden. Jedes Filter hat 2330 qm Sandfläche; der Filterkörper besteht aus drei Schichten (30 cm Steine, 30 cm Kies und 60 cm Sand). Die mittlere Korngröße des Sandes beträgt 0·35 mm. Die über dem Sande stehende Wasserschicht hat normal eine Höhe von 1·30 m. Die größte Filtrationsgeschwindigkeit beträgt für Seewasser 100 mm in der Stunde; gewöhnlich ist aber die Geschwindigkeit weit geringer. Die Betriebsdauer zwischen zwei Reinigungen sind sehr schwankend (1911 beim Seewasser 15 bis 118 Tage). Nach 20 bis 25maliger Reinigung werden die abgenommenen 23 bis 28 cm Sand durch gewaschenen ersetzt.

Das rohe See- und Brunnenwasser, das filtrierte Seewasser und das gerieselte Brunnenwasser werden im Laboratorium des Werkes täglich bakteriologisch mittels Gelatineplatte nach den amtlichen Vorschriften untersucht.

Meine eigenen, an Wasserproben dieses Seewasserwerkes in der Zeit vom März bis Ende Juni 1914 angestellten Untersuchungen wurden in folgender Weise vorgenommen. Der Transport des zu untersuchenden Wassers, meist Seewasser vor der Filtration und filtriertes Seewasser, erfolgte in braunen Literflaschen mit eingeschliffenem Glasstöpsel. Die Flaschen wurden nach jedesmaliger Benutzung sorgfältig mit keimarmem Wasser gereinigt. Im Wasserwerke wurden dieselben zunächst mehrere Male mit dem zu untersuchenden Wasser ausgespült, dann unter Vermeidung von Verunreinigungen gefüllt und zu dem Inhalt 50 ccm Formalin hinzugesetzt, so daß eine 5prozentige Formalinlösung resultierte. Die Entnahme erfolgte in der Regel in den frühen Vormittagsstunden, so daß die Flaschen gegen Mittag in meine Hände gelangten. Die in der vorgeschriebenen Weise gereinigten Meßzylinder wurden dann zunächst wieder mehrere Male mit dem zu untersuchenden Wasser ausgespült und darauf die Fällung und

weitere Verarbeitung des Niederschlages in der üblichen Weise vorgenommen. Durchgezählt habe ich im allgemeinen bei 3 bis 4 verschiedenen Präparaten je 40 Gesichtsfelder und aus den so gewonnenen Resultaten dann den Durchschnitt berechnet.

Unabhängig von meinen Zählungen wurden gleichzeitig im Laboratorium des Wasserwerkes von denselben Wasserarten Keimbestimmungen mittels Gelatineplatten nach den amtlichen Bestimmungen vorgenommen. Die zahlenmäßigen Ergebnisse dieser beiden, getrennt voneinander vorgenommenen Untersuchungen zeigt Tabelle III.

Tabelle III.

Tag der Untersuchung	Keimzahlen pro ccm im Müggelseewasser vor der Filtration		Filtrat	
	Gelatineplatte	mikroskopisch	Gelatineplatte	mikroskopisch
10. 3.	—	—	11	100—120
12. 3.	—	—	2	75—80
17. 3.	—	—	4	75—85
26. 3.	649	3650—3750	5	75—90
3. 4.	36	2000—2200	2	50—75
16. 4.	201	3750—4000	8	75—100
23. 4.	759	3600—4500	0	50—75
30. 4.	515	3500—3800	1	50—75
7. 5.	301	3600—3800	2	50—75
14. 5.	67	2000—2800	1	50—80
20. 5.	196	3750—4000	1	50—80
28. 5.	195	3800—4000	4	50—100
4. 6.	500	3750—4500	5	50—100
11. 6.	227	3750—4000	8	50—100
18. 6.	91	2000—2200	5	50—80
25. 6.	250	3800—4000	12	75—100

Für die Beurteilung des Rohwassers ist das Verfahren offenbar nicht brauchbar. Die Zahlen der Gelatineplatten schwanken an den verschiedenen Untersuchungstagen um das 8fache und mehr; diesen Differenzen entsprechen nur ganz geringe Schwankungen der mikroskopisch festgestellten Keimzahl. Sehr störend wirkten bei diesen Müggelseewasserproben die zahlreichen feinsten Schwebeteilchen, die sich fast immer in dem sonst nicht übermäßig keimreichen Wasser fanden und die Zählung sehr erschwerten. Auch durch die von Müller vorgeschlagene Verdünnung der Proben ließen diese Störungen sich nicht immer ausschalten.

Bei der Untersuchung des Filtrats sind die Differenzen in der mikroskopisch festgestellten Keimzahl ebenfalls nicht erheblich. Immerhin fallen hier die höchsten Werte auch mit den höchsten durch Plattenzählung ermittelten Werten zusammen. Außerdem sind aber sämtliche letztere



Ziffern so niedrig, daß die Schwankungen die unvermeidlichen Fehlerquellen nicht überragen. Die mikroskopische Zählung kann und soll bei einem solchen Wasser überhaupt nicht mit der Plattenzählung konkurieren. Ihre Leistungsfähigkeit setzt erst ein, wenn plötzlich ein sehr starkes Anschwellen der Keimzahl, wie es die Störungen im Filterbetrieb stets zur Folge haben, stattgefunden hat.

Solche Steigerungen der Keimzahl in einem vorher normalen Wasser sind in der Zeit, während der ich das Wasserwerk beobachten konnte, nicht eingetreten; und insofern war das Müggelseewerk, das es mit einem verhältnismäßig reinen und wenig Schwankungen des Keimgehalts ausgesetzten Wasser zu tun hat, für eine Erprobung des Müllerschen Verfahrens nicht geeignet. Es wäre gut, wenn an einem exponierteren Werke zu den Jahreszeiten, wo erfahrungsgemäß stärkere Differenzen im Keimgehalt auftreten, wiederholt vergleichende Versuche angestellt würden. Denn nach meinen sonstigen Versuchen glaube ich doch annehmen zu dürfen, daß erhebliche Anstiege der Keimzahl durch das mikroskopische Verfahren mühelos erkannt werden können.

Zusammenfassung.

Das von P. Th. Müller angegebene Verfahren zur direkten Bestimmung der im Wasser vorhandenen Keime mittels Fällung mit Eisenoxychlorid ist für genaue quantitative Keimbestimmungen und damit als Ersatz für die Plattenmethoden ungeeignet, weil die bei diesem Verfahren möglichen Fehlerquellen zu groß sind.

Die Methode läßt sich aber in besonderen Fällen zur orientierenden Bestimmung des ungefähren Keimgehaltes eines Wassers mit Erfolg verwerten und vermag vermutlich insbesondere bei der bakteriologischen Kontrolle von Sandfilteranlagen wertvolle Dienste zu leisten, indem sie schnell und mit ziemlich einfachen Mitteln plötzliche Erhebungen der Keimzahl zur Kenntnis bringt.



Literaturverzeichnis.

Amann, *Centralbl. f. Bakt.* Abt. II. Bd. XXIX.
Anklam, *Die Wasserversorgungs-Anlagen der Stadt Berlin.*
Aumann, *Centralbl. f. Bakt.* Abt. II. Bd. XXXIII.
Hehewerdt, *Arch. f. Hyg.* Bd. XXXIX.
Hesse, *Arb. a. d. Kais. Ges.-A.* Bd. XLIV.
Klein, *Centralbl. f. Bakt.* Abt. I. Bd. XXVII.
Müller, O., *Diese Zeitschr.* Bd. LI.
Müller, P. Th., *Arch. f. Hyg.* Bd. LXXV.
Derselbe, *Ebenda.* Bd. LXXVIII.
Oettinger, *Diese Zeitschr.* Bd. LXXI.
Winslow und Willcomb, zit. n. *Centralbl. f. Bakt.* Abt. I. Referate. Bd. XXXVII.
Winterberg, *Diese Zeitschr.* Bd. XXIX.



[Aus der Tätigkeit der Lungenfürsorgestelle Essen in den Jahren 1911 bis 1. X. 1918.]

Geschlossene und offene Lungentuberkulose.

Von

Dr. med. **Heinrich Hennis**, Gelsenkirchen,
stellvertr. Leiter der Fürsorgestelle.

Bei einer Durchsicht der Krankenblätter unserer Fürsorgestelle zeigte sich die Schwierigkeit, die Patienten mit geschlossener Lungentuberkulose statistisch einwandfrei zu erfassen, auf Grund der anamnestischen Angaben und der oft nicht eindeutigen klinischen Befunde, der Röntgenuntersuchungen und Pirquetproben mit Sicherheit das tatsächliche Vorhandensein einer zur Progredienz neigenden Tuberkulose in jedem Einzelfalle festzustellen oder auszuschließen.

Die Diagnose der beginnenden geschlossenen Lungentuberkulose ist oft nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Die Schwierigkeit, sie zuverlässig zu stellen, macht sich besonders in den Fürsorgestellen bemerkbar. Man sieht die Patienten nur kurze Augenblicke und hat bei der Menge der Besucher nicht die Zeit, sich länger mit dem Einzelnen zu befassen und ihn zu beobachten.

Zur Diagnosenstellung zieht man in der Fürsorgestelle heran: Anamnese, Status, Perkussion und Auskultation. Keine Zeitversäumnis entsteht durch die Feststellung des Körpergewichtes. Die wichtigen Temperaturmessungen lassen sich wegen der Kürze der Zeit in der Sprechstunde kaum ausführen. Fiebermessungen der Patienten selbst sind meist ungenau. Die Röntgendiagnose der Phthise ist eine Sache großer Übung und in den Fürsorgestellen, die nur ambulante Tätigkeit ausüben, schwer durchzuführen. Die als Diagnostikum wertvolle Tuberkulinprobe tritt nicht nur bei florider Tuberkulose auf, sondern auch dann, wenn in spontaner Ausheilung begriffene Herde, die unserer Hilfe nicht bedürfen, vorhanden sind. Auch geben die verschiedenen Präparate ungleiche, gewöhnlich zu viel positive Resultate.



Vorzugsweise sind es nur die beginnenden, geschlossenen Tuberkulosen, welche bei unserer diätetisch-hygienischen Tuberkulosetherapie in den Heilstätten noch Aussicht auf restlose klinische Heilung bieten. Es ist wegen der oft nicht leichten Diagnosestellung der beginnenden, aber zum Fortschritt neigenden geschlossenen Lungentuberkulose mitunter schwer, aus der Fülle des Materials der Fürsorgestellen die geeignete Auswahl für die Heilstätten zu finden, die aussichtlsosen Fälle auszuschließen, aber auch die Fälle zurückzuhalten, bei denen billigere Therapie: Milchkuren, Beratungen usw. zum Ziele führen.

Da uns nun unbedingt zuverlässige serologische, bakteriologische oder klinisch-chemische Untersuchungsmethoden fehlen, die uns die Richtigkeit unserer klinischen Beurteilung solcher, bezüglich der Prognose zweifelhaften Fälle bestätigen und dem Zweifel keinen Raum mehr lassen, müssen eben die Untersuchungsmethoden intensiver herangezogen werden, die uns zur Verfügung stehen, d. h. klinische Beobachtung, insbesondere Fiebermessungen, Auskultation, Perkussion, Tuberkulinreaktionen, Röntgendiagnostik. Dazu ist aber erfoderlich, daß die Anzahl der Sprechstunden derart vermehrt wird, daß man den erwähnten Fällen mehr Zeit widmen, und sie häufiger sehen und unter Anwendung aller Hilfsmittel untersuchen kann. Gerade bei der Lungentuberkulose ist die zuverlässige Frühdiagnose von größtem Wert. Es empfiehlt sich daher auch, zweifelhafte Fälle häufiger zu längerer Beobachtung einem Krankenhaus zu überweisen. Viele Heilstätten haben ja die Einrichtung der Vorstationen, d. h. der vorherigen Krankenhausbeobachtung der ihnen überwiesenen Patienten.

Der teuren, langen Heilstättenkur sollte man nur solche Fälle unterziehen, bei denen mit größter Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein einer geschlossenen, zur Progredienz neigenden Lungentuberkulose angenommen werden kann und bei denen von der Behandlung in ihrer Wohnung oder im Krankenhaus sich nicht ein gleicher Heilerfolg, d. h. völlige klinische Ausheilung bzw. Besserung und Wiedererlangung oder Erhaltung der Arbeitsfähigkeit für mehrere Jahre erhoffen läßt, wie von der Heilstättenbehandlung. Aussichtslose Fälle sollte man von der Heilstätte ausschließen und sie nur dann in geschlossene Anstalten zusammen mit den Patienten mit offener Tuberkulose unterbringen, wenn sie der Pflege bedürfen und diese zu Hause nicht haben.

Eine Übersicht über die als geschlossene Lungentuberkulose in ihren verschiedenen Stadien diagnostizierten Fälle unserer Fürsorgestelle, über die anamnestischen Angaben, über die Häufigkeit der einzelnen klinischen Symptome und Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungsmethoden, über die Häufigkeit und Erfolge der einzelnen in die Wege geleiteten Behand-



lungsmethoden, insbesondere der Heilstättenkuren, zu geben, wäre gewiß wertvoll, auf Genauigkeit könnten diese Zahlen jedoch keinen Anspruch erheben, da in der Beurteilung der als geschlossene Lungentuberkulose in ihren verschiedenen Stadien diagnostizierten Fälle dem subjektiven Empfinden zu großer Spielraum gelassen ist. Ich verzichte aus dem Grunde darauf, eine solche Zusammenstellung zu geben, weil die Bekämpfung der geschlossenen Lungentuberkulose mehr eine Fürsorge für den Einzelnen ist, die allerdings bei der Häufigkeit des Leidens vom ökonomischen und rassehygienischen Standpunkt aus sehr wichtig ist, aber nicht die Bedeutung für die Allgemeinheit hat, wie die Bekämpfung der offenen Lungentuberkulose.

Die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch enthüllte uns klar das Wesen der Tuberkulose als einer Infektionskrankheit und gab uns die Möglichkeit, die Art ihrer Weiterverbreitung zu verfolgen. Es zeigte sich, daß eine germinative Übertragung der Tuberkelbazillen von seiten des Vaters oder der Mutter praktisch wohl nie vorkommt, daß dagegen die Möglichkeit der plazentaren Übertragung besteht, doch daß diese äußerst selten ist. Mit dieser Feststellung erkannte man, daß die frühere unklare Vorstellung einer schon intrauterin vorhandenen, also vererbten, spezifischen Belastung zur Tuberkulose — von der Disposition spreche ich nicht — falsch war, und daß in der Heredität nicht mehr zu suchen war als vermehrte Ansteckungsmöglichkeit in der Umgebung des Tuberkelbazillenherdes.

Diese Herde festzustellen — die Tuberkelbazillen sind nicht ubiquitär, die Hauptgefahr für die Weiterverbreitung ist der Kranke mit offener Lungentuberkulose —, die Gefahr, die sie für ihre Umgebung bilden, auszuschalten, oder falls dies aus familiären oder ökonomischen Gründen unmöglich ist, sie zu verringern dadurch, daß man sie und ihre Umgebung über die Möglichkeit und Verhütung der Ansteckung belehrt, den Kranken besondere Zimmer verschafft, für Desinfektionen sorgt usw., sind die Hauptaufgaben der Fürsorgestellen.

Zu einer wirklich erfolgreichen Bekämpfung der Tuberkulose kommt man nur dann, wenn man alle Bazillenherde restlos erfassen kann. Was nützt es, eine Giftschlange zu töten und zehn andere leben zu lassen? Nicht laut und oft genug kann der Ruf nach einer gesetzlichen Meldepflicht aller Patienten mit offener Lungentuberkulose erhoben werden, nicht streng genug kann das Gesetz über Isolierung mindestens aller unvorsichtigen Phthisiker gefaßt werden. Man darf dem bazillenverbreitenden Phthisiker nicht erlauben, unbehindert seine Mitmenschen infizieren zu dürfen. Bisher haben wir nur die Meldepflicht für Todesfälle an Lungen- und Kehlkopftuberkulose, wobei noch

nicht einmal die Vorschrift besteht, daß die Krankheit auch bakteriologisch sichergestellt sein muß. Über die Zahl der lebenden Phthisiker mit Bazillenauswurf und ihres Prozentsatzes in der Gesamtbevölkerung besitzen wir aber keine genauen Angaben. Gerade bei der Lungentuberkulose als verbreitetster Volkskrankheit müßten wir aber solche Statistiken haben, die auch Angaben enthalten über die Häufigkeit des Vorkommens mehrerer Fälle von offener Lungentuberkulose in einer Familie und über die Dauer des Leidens des einzelnen Phthisikers. Wir gebrauchen solche Statistiken allein schon deshalb, um berechnen zu können, wie die zur Bekämpfung der Tuberkulose zur Verfügung stehenden Mittel am rationellsten im Interesse der Volksgesundheit verwendet werden sollen, ob zum größeren Teil zu Rettungs- und Heilungsversuchen der Patienten mit geschlossener und offener Tuberkulose oder zur Isolierung der Bazillenherde und zu Desinfektionen. An Hand solcher Statistiken ließe sich auch der Erfolg der zur Bekämpfung der fürchterlichen Krankheit gefaßten Maßregeln prüfen.

Es genügt, die Meldepflicht für die Patienten mit offener Lungentuberkulose durchzuführen, da nur sie als Bazillenherde eine Gefahr für die Allgemeinheit bilden.

Eine sicher Erfolg versprechende spezifische Therapie der Tuberkulose besitzen wir nicht, auch haben wir kein Mittel, um aktive oder passive Immunisierung zu erreichen. Daher ist vorläufig die beste Bekämpfung, wie auch bei anderen Infektionskrankheiten: Meldepflicht, Isolierung, Desinfektion. Aus diesem Grunde müssen meines Erachtens mehr Mittel für den Bau geschlossener Anstalten zur Isolierung ansteckender Phthisiker aufgebracht werden als zur Einrichtung von Heilstätten, die diesen Namen nur bedingt verdienen, muß mehr Geld verausgabt werden für Desinfizientien und Mietbeihilfen an offene Phthisiker als für Sondernährmittel und Medikamente an dem sicheren Tode verfallenen Kranken.

Vorläufig ist bei der großen Verbreitung und der langen Dauer der Krankheit die Isolierung aller offenen Phthisiker unmöglich. Diese wäre durch polizeiliche Zwangsmittel nur dann durchzuführen, wenn Kranke die Belehrung der Fürsorgestellen nicht annehmen und vorsätzlich die angeordneten Vorsichtsmaßregeln außer acht lassen, wie man es in den Fürsorgestellen bisweilen erfährt, oder wenn sie, wie es noch häufiger vorkommt, sie fahrlässig nicht befolgen, da die vielfach bestehende Euphorie den Kranken den Blick für die Gefahr, die sie für ihre Umgebung bilden, raubt. Ein Extrazimmer sollte man aber jedem Kranken mit offener Lungentuberkulose geben können.

Auf das Thema: Heiratsverbote für Lungenkranke will ich nicht eingehen.



Lange nicht genug Wert gelegt wird in der Bekämpfung der Tuberkulose auf Desinfektionsmaßnahmen. Leicht läßt sich ja durchführen die Schlußdesinfektion. Da die Tuberkelbazillen in der Außenwelt nur eine begrenzte Lebensdauer haben, ist die fortlaufende Desinfektion weit wichtiger als die Schlußdesinfektion der von dem Toten bewohnten Räume. Die Durchführung der fortlaufenden Desinfektion macht aber wegen der oft langen Dauer der Krankheit und der dadurch sich häufenden Kosten besondere Schwierigkeiten und Unannehmlichkeiten, hier müssen die Fürsorgestellen durch Rat und Kontrolle, ferner durch Bereitstellen von Desinfizientien eingreifen.

Zusammenfassung.

1. Die Sprechstunden der Lungenfürsorgestellen müssen so oft abgehalten werden, daß es möglich ist, alle uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden, genaue Anamnese, Beobachtung, Auskultation, Perkussion, Fiebermessungen, Pirquetprobe, Röntgendiagnostik häufiger anzuwenden, um eine zuverlässige Frühdiagnose der Lungentuberkulose zu ermöglichen.

2. In Fällen mit zweifelhafter Diagnose oder Prognose ist von Krankenhausbeobachtung (Vorstationen von Heilstätten) Gebrauch zu machen.

3. Die Heilstättenbehandlung ist nur für geeignete Fälle durchzuführen. Aussichtslose Fälle sind ebenso auszuschließen wie Kranke, bei denen billigere Therapie zum Ziele führt.

4. Die Anzeigepflicht für alle Patienten mit offener Lungentuberkulose muß durchgeführt werden.

5. Zur Bekämpfung der Tuberkulose sind geschlossene Anstalten oder Isolierung in der Wohnung oder in Krankenhäusern wichtiger als Heilstätten.

6. Mehr Wert muß auf Desinfektionsmaßnahmen, vor allem auf die fortlaufende Desinfektion, gelegt werden.

Im Nachstehenden habe ich das Material der städtischen Lungenfürsorgestelle Essen statistisch verarbeitet. Die Statistiken umfassen die Jahre 1911 bis Oktober 1918 und nur die Kranken mit offener, während der Beobachtung in der Fürsorgestelle bakteriologisch sichergestellter Lungentuberkulose. Einige wenige Patienten, die von Essen fortzogen oder aus anderen Gründen die Fürsorgestelle nicht mehr besuchen, sind für diese Arbeit nicht in Betracht gezogen.

Aus diesen relativ kleinen Zahlen eines eng gezogenen Kreises allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen, verbietet sich von selbst. Sie zeigen nur das Bild der offenen Lungentuberkulose in einer Fürsorgestelle und



geben einen Überblick über Alter, Geschlecht, Familienstand und Krankheitsdauer des Patienten. Stand und Beruf habe ich nicht angegeben, da sich unser Besuch nur aus den ärmeren und ärmsten Bevölkerungsschichten rekrutiert, Kinder unter 6 Jahren werden kaum zur Fürsorgestelle gebracht.

Wie weit die Kriegsverhältnisse eine Verschlimmerung der Tuberkulose bei unseren Patienten herbeiführten und die Lebensdauer der Kranken verkürzten, geht zahlenmäßig aus den Statistiken nicht hervor, doch konnte ich mich des Eindrucks, besonders in den letzten beiden Kriegsjahren, nicht erwehren, daß eine bedeutende Zunahme der Fälle mit offener Tuberkulose und ein schnellerer Verlauf des Leidens in der Mehrzahl der Fälle eintrat. Gerade in den beiden letzten Jahren machte sich die Unmöglichkeit der Isolierung und Unterbringung vieler an offener Phthise Leidenden in geschlossenen Anstalten unangenehm fühlbar. Die Heilstätten lehnen die aussichtslosen Fälle ab, die Krankenhäuser konnten sie wegen Überfüllung nicht aufnehmen, und Beschaffung größerer Wohnungen und damit Isolierung der Phthisiker im Hause, konnte wegen der Wohnungsnot nicht erreicht werden. Wir wußten viele Phthisiker, die jeder häuslichen Pflege entbehrten und selbst nach dem Krankenhaus verlangten, nirgends unterzubringen.

Da die Isolierung eines verheirateten Patienten ökonomisch mehr ins Gewicht fallen würde als die eines ledigen, habe ich zwar die Kinderzahl der verheirateten Pthhisiker statistisch verwertet, aber keine Angabe über die Zahl der durch Ansteckung bedrohten Geschwister lediger Kranker gemacht.

Tabelle Ia.

Von den Patienten mit offener Lungentuberkulose traten in die Lungenfürsorge ein:

	männlich		weiblich		Summa
	ledig	verheiratet	ledig	verheiratet	
1911	10	15	7	29	61
1912	10	15	11	12	48
1913	13	10	9	22	54
1914	11	10	16	13	50
1915	10	11	8	17	46
1916	20	16	19	33	88
1917	44	30	32	32	138
1918	27	18	20	31	96
Summa	145 = 24·96 %	125 = 21·51 %	122 = 21·0 %	189 = 32·53 %	581
	sämtlicher Patienten mit offener Lungentuberkulose und				
	53·70 %	46·30 %	39·23 %	60·77 %	
	der männlichen Patienten mit offener Lungentuberkulose		der weiblichen Patienten mit offener Lungentuberkulose		



Wir hatten also an Patienten mit offener Lungentuberkulose:

Tabelle Ib.

Männliche Kranke	270	= 46·47	Prozent
Weibliche Kranke	311	= 53·53	,,
Davon waren ledig	267	= 45·96	,,
verheiratet	314	= 54·04	,,

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß unter unsern Kranken mit offener Lungentuberkulose die verheirateten Frauen das größte Kontingent stellten, daß insbesondere der Unterschied zwischen ledigen und verheirateten Frauen ein sehr in die Augen fallender war zu ungunsten der verheirateten Frauen, während bei den Männern das Verhältnis umgekehrt war.

Der Grund liegt wohl darin, daß die Frauen im allgemeinen früher heiraten als die Männer, und gerade Schwangerschaften und Geburten eine Verschlimmerung einer latenten Tuberkulose herbeiführen, während bei den Männern die schwereren Berufspflichten oft schon vor dem heiratsfähigen Alter diese Verschlimmerung verursachen und die Männer von der Heirat zurückhalten.

Tabelle IIa.

Von den in Tabelle I aufgezählten Patienten starben:

	männlich		weiblich		Summa
	ledig	verheiratet	ledig	verheiratet	
1911	1	1	0	4	6
1912	5	8	5	14	32
1913	13	6	7	14	40
1914	13	11	13	12	49
1915	4	9	10	17	40
1916	7	7	9	15	38
1917	18	17	18	28	81
1918	20	12	18	16	66
Summa:	81	71	80	120	352
	23·01 %	= 20·17 %	= 22·73 %	= 34·09 %	
	sämtlicher Toten und				
	53·29 %	46·71 %	40 %	60 %	=
	der gestorbenen Männer und Knaben,		der gestorbenen Frauen und Mädchen,		
	13·94 %	12·22 %	13·77 %	20·66 %	60·59 %
	sämtlicher Patienten mit offener Lungentuberkulose in der Beobachtungszeit,				
	55·86 % der ledigen männlichen	56·80 % der verheirateten männl.	65·57 % der ledigen weiblichen	63·49 % der verheirateten weibl.	
	Besucher der Fürsorgestelle mit offener Lungentuberkulose.				



Tabelle IIb.

Wir hatten also an offener Lungentuberkulose Gestorbene:

Männer u. Knaben	Frauen u. Mädchen	Ledige	Verheiratete	1.	2.		3.
152				= 43·18 % der Gesamtzahl der Toten	u. 26·16 %	der Gesamtzahl der Besucher mit offener Lungentuberkulose	u. 56·30 % der männl. Patienten mit offener Lungentuberkulose.
	200			= 56·82 % desgl.	„ 34·43 %		„ 64·31 % der weiblich. Patienten mit offener Lungentuberkulose.
		161		= 45·74 % „	„ 27·71 %		„ 60·30 % der ledigen Patienten mit offener Lungentuberkulose.
			191	= 54·26 % „	„ 32·88 %		„ 60·83 % der verheirat. Patienten mit offener Lungentuberkulose.

Aus dem Vergleich von Tabelle I und II zeigt sich, daß entsprechend der größeren Zahl der weiblichen Patienten mit offener Lungentuberkulose mehr Frauen als Männer, daß entsprechend der größeren Zahl verheirateter Patienten mehr Verheiratete als Ledige starben und daß sich die Prozentzahlen dieser Gruppen von Patienten und Gestorbenen annähernd entsprechen (Tabelle Ib und IIb 1, senkrechte Spalte). Ferner ergibt sich, daß, während das Verhältnis der ledigen und verheirateten Patienten beider Geschlechter zusammen zu den ledigen und verheirateten Gestorbenen ungefähr gleich ist, das Verhältnis der weiblichen Patienten zu den weiblichen Toten und das der männlichen Patienten zu den männlichen Toten einen größeren Unterschied zu ungunsten der Frauen aufweist (Tabelle IIb, 3, senkrechte Spalte), daß aber die Mortalitätsziffern an offener Lungentuberkulose von ledigen und verheirateten Männern und auch von ledigen und verheirateten Frauen sich ziemlich nahe sind (Tabelle IIa, letzte wagerechte Spalte).

Tabelle III.

Unsere Patienten mit offener Lungentuberkulose erreichten ein Alter bzw. stehen am Schluß der Beobachtungszeit im Alter von:

Jahre	Tote				Kranke				Summa
	Männer		Frauen		Männer		Frauen		
	ledig	verheiratet	ledig	verheiratet	ledig	verheiratet	ledig	verheiratet	
6	—				1				1
7	1				—				1
8	1		1		1				3
9	—		—		—				—
10	1		—		—		1		2
11	1		1		1		—		3
12	1		2		1		3		7
13	1		—		—		1		2
14	—		4		—		1		5
15	1		10		—		2		13
16	7		6		4		4		21
17	6		5		—		2		13
18	3		7		2		6		18
19	5		10		3		2		20
20	9		5	4	1		2		21
21	6		2	—	6		2	1	17
22	5		2	1	3		1	2	14
23	5		5	1	2		3	1	17
24	4	1	5	2	4	1	4	—	21
25	1	4	4	4	3	—	1	1	18
26	4	—	1	2	2	—	1	—	10
27	5	—	2	4	1	2	1	—	15
28	2	1	2	7	1	1	1	2	17
29	1	4	2	4	2	2	1	3	19
30	2	1	1	5	2	1	1	—	13
31	—	1	1	3	1	1	1	4	12
32	1	7	—	8	2	6	1	3	28
33	2	2	1	11	1	2	—	4	23
34	1	4	1	10	1	2	1	3	23
35	—	4		6	2	1		4	17
36	2	2		5	4	3		4	20
37	—	2		8	2	—		4	16
38	—	7		4	2	2		2	17
39	2	2		8	1	2		2	17
40	—	3		3	—	2		4	12
41	1	—		4	1	2		5	13
42		5		3	2	—		—	10
43		—		1	—	4		5	10
44		3		2	1	4		1	11
45		2		1	1	3		1	8
46		2		2	—	—		1	5
47		1		1	1	2		2	7
48		1		—	—	4		1	6
49		—		—	—	—		4	4
50		1		—	1	—		—	2
51		3		1	—	—		—	4
52		—		—	—	1		2	3
53		—		—	—	1		—	1
									560

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Jahre	Tote				Kranke				Summa
	Männer		Frauen		Männer		Frauen		
	ledig	verheiratet	ledig	verheiratet	ledig	verheiratet	ledig	verheiratet	
								Übertrag:	560
54		1		—	—	—		—	1
55		1		1	—	—		—	2
56		—		—	1	1		—	2
58		—		2		2		—	4
59		1		1		1		2	5
60		1		—		—		—	1
64		1		—		—		—	1
65		—		1		—		—	1
66		2				—		—	2
67						1		—	1
70								1	1
									581

Tabelle IV.

1918 standen von den am Leben befindlichen Patienten mit offener Lungentuberkulose im Alter von:

	6—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—50	51—60	61—70 Jahren
männlich	4 = 1·75%	10 = 4·37%	19 = 8·29%	14 = 6·11%	19 = 8·29%	18 = 7·86%	26 = 11·35%	7 = 3·06%	1 = 0·44%
weiblich	8 = 3·49%	16 = 6·99%	16 = 6·99%	9 = 3·93%	21 = 9·17%	16 = 6·99%	20 = 8·73%	4 = 1·75%	1 = 0·44%
männlich und weiblich	12 = 5·24%	26 = 11·36%	35 = 15·28%	23 = 10·04%	40 = 17·46%	34 = 14·85%	46 = 20·08%	11 = 4·81%	2 = 0·88%

Tabelle V.

Die Toten starben an offener Lungentuberkulose im Alter von:

	6—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—50	51—60	61—70 Jahren
männlich	7 = 1·99%	30 = 8·52%	26 = 7·39%	21 = 5·97%	22 = 6·25%	20 = 5·68%	16 = 4·55%	7 = 1·99%	3 = 0·85%
weiblich	18 = 5·11%	37 = 10·51%	26 = 7·39%	30 = 8·52%	41 = 11·65%	28 = 7·95%	14 = 3·98%	5 = 1·42%	1 = 0·28%
männlich und weiblich	25 = 7·10%	67 = 19·03%	52 = 14·78%	51 = 14·49%	63 = 17·90%	48 = 13·63%	30 = 8·53%	12 = 3·41%	4 = 1·13%

Tabelle VI.

Unsere sämtlichen Patienten mit offener Tuberkulose (Kranke und Tote) verteilen sich auf die verschiedenen Lebensabschnitte:

	6—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—50	51—60	61—70 Jahren
männlich	11 = 1·89%	40 = 6·89%	45 = 7·75%	35 = 6·03%	41 = 7·06%	38 = 6·54%	42 = 7·23%	14 = 2·41%	4 = 0·69%
weiblich	26 = 4·47%	53 = 9·12%	42 = 7·23%	39 = 6·71%	62 = 10·67%	44 = 7·57%	34 = 5·85%	9 = 1·55%	2 = 0·34%
männlich und weiblich	37 = 6·36%	93 = 16·01%	87 = 14·98%	74 = 12·74%	103 = 17·73%	82 = 14·11%	76 = 13·08%	23 = 3·96%	6 = 1·03%

Tabellen III, IV, V, VI zeigen, daß die Tuberkulose kein Lebensalter verschont, daß aber besonders das erwerbsfähige Alter von 16 bis 50 Jahren getroffen wird. Die Gründe dafür sind zu bekannt, als daß man sie zu erörtern brauchte. Auffallend ist in diesen Tabellen, daß der Prozentsatz unserer noch lebenden Phthisiker im 5. Lebensjahrzehnt noch so groß ist und genau die gleiche Größe wie in der 2. Hälfte des 3. Lebensjahrzehntes zeigt. Während im zweiten Falle vor der größeren Ansteckungsgefahr unter Berufskollegen noch die größere körperliche Widerstandsfähigkeit einen stärkeren Schutz gewährt, zieht im ersteren Falle der der Ansteckungsgefahr weniger Ausgesetzte, aber durch körperliche Arbeit mehr Geschwächte sich leichter die Infektion zu. Im Alter von über 50 Jahren verringern sich die Patienten mit offener Tuberkulose ganz erheblich.

Tabelle VII.

Die Durchschnittsdauer des Besuches der Fürsorgestelle durch die Patienten mit offener Lungentuberkulose betrug:

			0	1	2	3	4	5	6	7 Jahr.
männlich	Kranke	ledig	23	18	7	5	2	5	2	2
		verheirat.	13	20	6	3	6	1	4	1
	Tote	ledig	31	37	9	3	1	—	—	—
		verheirat.	27	28	8	3	2	1	2	—
	Summa	in Zahlen	94	103	30	14	11	7	8	3
		in Prozent.	34·82%	38·15%	11·11%	5·19%	4·07%	2·59%	2·96%	1·11%
weiblich	Kranke	ledig	13	10	11	1	2	2	1	2
		verheirat.	21	15	13	5	1	5	3	6
	Tote	ledig	30	30	9	5	4	2	—	—
		verheirat.	44	53	14	5	2	—	2	—
	Summa	in Zahlen	108	108	47	16	9	9	6	8
		in Prozent.	34·78%	34·78%	15·11%	5·14%	2·89%	2·89%	1·98%	2·58%
Summa sämtlicher Besucher		in Zahlen	202	211	77	30	20	16	14	11
		in Prozent.	34·77%	36·38%	13·25%	5·16%	3·44%	2·75%	2·41%	1·89%

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß von 61 Patienten mit offener Lungentuberkulose, die 1911 schon die Lungenfürsorge aufsuchten, nur 11 noch am Leben sind, daß sehr viele an offener Phthisis Leidende noch in demselben Jahre, in dem sie die Fürsorgestelle aufsuchten oder im darauf folgenden Jahre starben, ergibt sich, daß nur bei einigen wenigen sich das Leiden über mehrere Jahre hinzieht.

Tabelle VIII.

Von unseren Männern mit offener Lungentuberkulose hatten Kinder:

Besuch der Fürsorgestelle in Jahren	Kinderzahl 0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Summa
0	6	11	8	4	1	1	4	—	3	1	39
1	6	9	13	6	5	4	2	2	1	—	48
2	1	4	2	2	3	2	—	—	—	—	14
3	—	1	1	3	1	—	—	—	—	—	6
4	—	4	—	1	1	1	1	—	—	—	8
5	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
6	1	—	—	3	1	1	—	1	—	—	7
7	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Kinderreichtum der einzelnen Ehen	14	29	24	19	12	10	7	4	4	2	125 verheiratete Männer
Anzahl der Kinder	0	29	48	57	48	50	42	28	32	18	352 Kinder

Also fallen bei unsern Patienten durchschnittlich auf eine Ehe, in der der Vater an offener Lungentuberkulose starb oder leidet: 2·82 Kinder.

Tabelle IX.

Von unsern Frauen mit offener Lungentuberkulose hatten Kinder:

Besuch der Fürsorgestelle in Jahren	Kinderzahl 0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Summa
0	5	18	16	9	7	2	3	1	3	—	1	—	65
1	10	4	19	10	7	6	9	3	—	—	—	—	68
2	3	9	2	3	—	4	—	1	2	2	—	1	27
3	—	1	4	3	1	1	—	—	—	—	—	—	10
4	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3
5	—	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	5
6	—	2	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4
7	—	1	1	2	2	—	1	—	—	—	—	—	7
Kinderreichtum der einzelnen Ehen	18	39	44	29	17	13	14	5	6	2	1	1	189 verheir. Frauen
Anzahl der Kinder	0	39	88	87	68	65	84	35	48	18	10	11	553 Kinder

Also fallen bei unsern Patienten durchschnittlich auf eine Ehe, in der die Mutter an offener Lungentuberkulose starb oder leidet: 2·93 Kinder.



Tabelle X.

Mehrere Fälle von offener Lungentuberkulose in einer Familie (1911 bis 1918).

Name	Eintritt in die Fürsorge	Geburtstag	Tod	Familie	Familienverhältnis
Elfriede B. . .	1915	1889	1916	2 Kinder	Mann u. Frau
Gottlieb B. . .	1916	1889	lebt		
Emilie Br. . .	1913	1898	1914	ledig	Schwestern
Martha Br. . .	1917	1894	1918	,,	
Gertrud Bu. .	1918	1905	lebt	,,	Schwestern
Else Bu. . . .	1915	1900	1915	,,	
Anna D. . . .	1917	1877	1918	4 Kinder	Mann u. Frau
Hubert D. . .	1917	1873	1918		
Gertrud F. . .	1914	1900	1915	ledig	Bruder und Schwester
Wilhelm F. . .	1918	1902	lebt	,,	
Theodor H. . .	1916	1896	1917	,,	Brüder
Johann H. . .	1916	1894	1917	,,	
Wilhelm Ha. .	1916	1870	lebt	5 Kinder	Vater u. Sohn
Heinrich Ha. .	1918	1900	,,	ledig	
Elisabeth K. .	1916	1879	,,	5 Kinder	Mutter u. Sohn
Otto K. . . .	1918	1902	,,	ledig	
Max K.. . . .	1911	1871	,,	3 Kinder	Vater u. Sohn
Max K.. . . .	1914	1902	,,	ledig	
Joseph L.. . .	1917	1900	1918	,,	Vater u. Sohn
Franz L. . . .	1918	1852	1918	8 Kinder	
Auguste Le. .	1918	1900	lebt	ledig	Bruder und Schwester
Wilhelm Le. .	1918	1902	,,	,,	
Anna N. . . .	1913	1884	1914	1 Kind	1. u. 2. Frau eines nicht tuberkulösen Mannes
Kath. N. . . .	1917	1892	1918	0 Kind	
Gerhard O. . .	1912	1886	1913	ledig	Brüder
Jacob O. . . .	1913	1894	lebt	,,	
Christine Or. .	1917	1881	1918	6 Kinder	Mann u. Frau
Gustav Or. . .	1918	1880	lebt		
Heinrich P. . .	1918	1875	1918	2 Kinder	Mann u. Frau
Elisabeth P. .	1918	1876	lebt		
Matthias Pf. .	1915	1876	,,	2 Kinder	Vater und Tochter
Anna Pf. . . .	1912	1902	1913	ledig	
Luise St. . . .	1916	1863	1918	9 Kinder	Mutter u. Sohn
Joseph St. . .	1914	1889	1915	ledig	
Max T. . . .	1918	1901	1918	,,	Bruder u. Schw. (v. 6. Geschw.)
Maria T. . . .	1917	1899	lebt	,,	
Albert Sch. . .	1916	1899	1917	,,	3 Gschwister (v. 9 Geschwistern)
Anna Sch. . .	1917	1892	lebt	,,	
August Sch.. .	1917	1901	1918	,,	

Die einzelnen Ziffern der Tabelle VIII und IX sind die Endzahlen von bis ins Einzelnste gehenden Statistiken, die ich getrennt nach ledigen und verheirateten Männern und Frauen, nach Kinderzahl und Besuchsdauer der Fürsorgestelle aufgestellt hatte und die mir ein genaues Bild gaben über alle vorkommenden familiären Verhältnisse unserer Patienten mit offener Lungentuberkulose. Ihre nähere Veröffentlichung erübrigt sich

wohl. Tabelle VIII und IX zeigen, daß in Ehen, in denen ein Ehegatte tuberkulös ist, wohl keine merkbaren Unterschiede in der Kinderzahl gegenüber gesunden Ehen vorliegen und daß wegen des Kinderreichtums die völlige Isolierung des tuberkulösen Gatten aus ökonomischen Gründen sehr schwer durchzuführen sein würde.

In Tabelle X ist das Vorkommen von mehreren Fällen von offener Lungentuberkulose in einer Familie aufgezählt.

Es sind 18 Fälle mit 2fachem, 1 Fall mit 3fachem Vorkommen an offener Lungentuberkulose in einer Familie. Ich halte diese Zahlen im Vergleich zu der Besucherzahl der Fürsorgestelle für sehr hoch. Da diese Beobachtungen nur die Befunde der in 7 Jahren von uns untersuchten Patienten umfassen und anamnestisch berichtete Erkrankungs- und Todesfälle an offener Tuberkulose in den Familien der Patienten nicht berichtet sind, da auch die klinisch sicheren, geschlossenen Tuberkulosen der Familienangehörigen nicht in den Rahmen dieser Statistiken eingestellt sind, gibt diese Tabelle nicht im entferntesten die Gefahr an, die der an offener Tuberkulose Leidende als Ansteckungsherd für seine Familie bildet, spiegelt nicht im geringsten das Leid wieder, das der Kranke selbst durchmacht, das er seiner Familie verursacht.

Literaturverzeichnis.

Cornet, Die Tuberkulose. **Nothnagels** *spezielle Pathologie und Therapie*. Verlag von Alfred Hölder, Wien.



[Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Barmbeck.
(Direktor: Prof. Rumpel.)
Bakteriologisch-serologische Abteilung.
(Abteilungsvorst.: Dr. med. Graetz.)]

Bakteriologisch-ätiologische Studien bei der Influenzaepidemie von 1918.[1]

Von

Dr. med. **Fr. Graetz.**

Die geheimnisvolle Erkrankung, welche bereits nach ihrem ersten Auftreten in Spanien die öffentliche Meinung in Deutschland allerorts in Spannung gehalten hatte, ist inzwischen auch bei uns zur Tatsache geworden und in zwei, durch eine kurze Pause getrennten Wellen, auch über das Hamburger Gebiet hinweggeflossen. Erfreulicherweise ist nun auch die zweite Welle, welche einen besonders bösartigen Charakter angenommen hatte, im Abklingen begriffen und wir scheinen uns bereits in der absteigenden Kurve der Epidemie zu befinden, obgleich von einem völligen Erlöschen derselben zurzeit noch keine Rede sein kann. Wenn nun auch das Interesse der großen Allgemeinheit für die Influenza durch brennendere Tagesfragen abgelöst wurde, so steht die rätselhafte Erkrankung doch noch im Brennpunkte des wissenschaftlichen Interesses und gleichzeitig ist der Widerstreit der Meinungen über das Wesen der Epidemie, welcher sich in zum Teil recht wenig kritischer und man möchte fast sagen sensationsbeflissener Weise in die Tagespresse verirrt hatte, wieder in die ruhigeren Bahnen einer sachlich kritischen Erörterung der schwebenden Fragen in der medizinischen Fachpresse geleitet und damit auch einer streng wissenschaftlichen Diskussion der Weg geebnet worden.

[1] Nach einem Vortrag im Ärztl. Verein zu Hamburg im November 1918.



Sehr groß ist allerdings die bisher erschienene Literatur, welche sich klinisch, anatomisch oder ätiologisch mit der fraglichen Epidemie befaßt, auch heute noch nicht, und wenn sich auch bereits eine Anzahl namhafter Forscher über diesen Gegenstand geäußert haben, so liegen von vielen Autoren doch nur kurze, den Charakter einer vorläufigen Mitteilung tragende Äußerungen vor. Auch eine Meinungsäußerung des zweifellos kompetentesten Beurteilers der Influenzafrage, des Breslauer Bakteriologen R. Pfeiffer, stand bis in die jüngste Zeit leider auch noch aus.[1]

Hinsichtlich des klinischen Charakters der Epidemie, wie hinsichtlich des anatomischen Bildes der tödlich verlaufenden Fälle scheinen nach den bis heute vorliegenden Berichten fast aller Kliniker und Anatomen wesentliche Meinungsverschiedenheiten nicht zu bestehen, namentlich auch nicht, in soweit die Übereinstimmung der eben abgeklungenen Pandemie mit der Epidemie von 1889—92 in Frage kommt. Kliniker und Anatomen, ich nenne hier u. a. nur v. Bergmann, Brasch, v. Strümpell, Schmorl, Oberndorfer, Simmonds, betonen mit seltener Einhelligkeit den epidemiologisch, klinisch und anatomisch gleichartigen Charakter der Epidemien von 1918 und von 1889—92, welche beide als echte Influenzaepidemien angesprochen werden, wenn auch jeder der beiden Epidemien wieder ihre besonderen Eigenarten zuerkannt werden. Auch bei uns im Barmbecker Krankenhaus herrscht bei Klinikern, Anatomen und Bakteriologen die Anschauung vor, daß es sich bei der Epidemie von 1918 um ein Seitenstück zur Pandemie von 1889—92 handelt.

Wenn wir uns dem gegenüber auf das Gebiet der ätiologischen Forschung begeben, so finden wir hier nichts weniger als Einheitlichkeit in den Anschauungen und vor allem auch nicht in den objektiven bakteriologischen Befunden. Bei der weitgehenden klinischen, anatomischen und epidemiologischen Übereinstimmung der beiden Epidemien war man begreiflicherweise in ätiologischer Hinsicht mit einer vorgefaßten Meinung an das Problem der derzeitigen Pandemie herangetreten und hatte die Marschroute in ganz bestimmter Richtung eingeschlagen, mit dem Ziele den von R. Pfeiffer im Jahre 1892 entdeckten und nach ihm benannten Influenzabazillus als den mutmaßlichen Erreger der zur Zeit herrschenden Epidemie aufzufinden. Das Ergebnis entsprach jedoch, wie ich hier gleich vorwegnehmen möchte, den gehegten Erwartungen keineswegs und im Gegensatz zu den oft mit recht unerfreulichem Übereifer in die Tagespresse gelenkten Mitteilungen über die Entdeckung des gesuchten Erregers

[1] Zur Zeit des vom Verf. gehaltenen Vortrags lag jedenfalls nur eine ganz kurze Mitteilung Pfeiffers vor, in welcher eine endgültige Stellungnahme in keiner Weise erfolgt war.



zeigt das Ergebnis der bis heute in der Fachliteratur niedergelegten Forschung, daß hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung des Pfeifferschen Influenzabazillus für die diesjährige Pandemie die Meinungen noch ganz erheblich auseinandergehen, zumal der Nachweis der fraglichen Mikroben keineswegs allen Autoren gelang und selbst dort, wo der Nachweis des Influenzabazillus geführt werden konnte, die erforderliche Regelmäßigkeit des Nachweises viel zu wünschen übrig ließ.

Unter den Forschern, welche an der ätiologischen Bedeutung des Pfeifferschen Bazillus zweifeln oder sie gar völlig ablehnen, finden sich recht gut klingende Namen, wie Schmorl, Oberndorfer, Kruse, Kolle, Selter und andere, also Autoren, für welche die von Uhlenhuth in manchen Fällen angenommene mangelnde Erfahrung jüngerer Untersucher ganz sicher nicht zutrifft. Es müssen also offenbar andere Faktoren dabei ins Gewicht fallen, zumal auch auf der anderen Seite nicht weniger namhafte Forscher, wie Uhlenhuth, A. Dietrich, Simmonds, v. Bergmann u. a. stehen, welche bei ihren Fällen den Pfeifferschen Influenzabazillus häufig, zum Teil sogar so gut wie regelmäßig nachweisen konnten und demnach auch an der ätiologischen Bedeutung des fraglichen Mikroben für die diesjährige Pandemie festhalten zu müssen glauben. Wie schon oben erwähnt, hat sich der Entdecker des Influenzabazillus, R. Pfeiffer, zu dem schwebenden Problem leider noch nicht endgültig geäußert, sondern sich auf eine Rundfrage Schwalbes lediglich auf die Mitteilung beschränkt, daß ihm der Nachweis seines Bazillus bei einer Anzahl der von ihm untersuchten Fälle gelungen sei. Diese Zurückhaltung Pfeiffers ist um so bedauerlicher, als man Selter durchaus beistimmen kann, daß die jetzige Epidemie doch eigentlich die Entscheidung bringen muß, ob wir die von Pfeiffer entdeckten Influenzabazillen tatsächlich als die Erreger der von Zeit zu Zeit wiederkehrenden Influenzapandemien anzuerkennen haben, oder ob wir ihnen lediglich die Rolle von Begleitbakterien zuschreiben sollen.

Ich will hier zunächst auf weitere Einzelheiten der bislang erschienenen Arbeiten nicht weiter eingehen, da ich bei der Besprechung meiner eigenen Versuchsergebnisse doch noch in der einen oder anderen Richtung darauf zurückkommen muß, und zunächst mit der Wiedergabe unserer eigenen Untersuchungsergebnisse beginnen.

Die große Zahl von Krankheitsfällen, welche während der Pandemie ins Barmbecker Krankenhaus aufgenommen wurde, bot uns ein recht ausgiebiges Feld der Betätigung. In der Zeit vom 26. Juni bis zum 25. Nov. 1918 wurden der bakteriologischen Abteilung insgesamt 1023 Materialproben eingesandt, welche von Patienten stammten, die entweder gleich von vorneherein das klinisch sichere Bild der Influenza boten oder doch wenigstens

dringend der Influenza verdächtig waren. Daß bei dem großen Material der eine oder andere Fall unterlaufen ist, der sich im weiteren Verlauf der Beobachtung nicht als Influenza erwies, sondern sich, wie etwa einige unserer Fälle, späterhin als typhöse Erkrankung (Typhus bzw. Paratyphus A.) entpuppte, ist eigentlich selbstverständlich und bei der von unseren Klinikern mit Nachdruck betonten Ähnlichkeit der Influenza mit anderen klinischen Krankheitsbildern auch nicht weiter verwunderlich. Bei der überwiegenden Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle aber handelte es sich um klinisch sichere Fälle von Influenza, was bei einem leider nicht eben kleinen Prozentsatz der Erkrankungen auch noch durch die Obduktion bestätigt werden konnte.

Je nach dem klinischen Charakter der einzelnen Fälle, d. h., je nachdem es sich um frische und unkomplizierte Fälle oder um ältere von schweren Komplikationen begleitete Fälle handelte, mußte bald den einen, bald den anderen Untersuchungsmaterialien die größere Aufmerksamkeit zugewandt werden, und dementsprechend standen bald mehr die Sputumuntersuchungen, bzw. die Untersuchung der Rachenabstriche, bald mehr die Untersuchungen des Blutes bzw. der pleuritischen Exsudate im Vordergrund. Dabei bestand im wesentlichen allerdings das Prinzip, alles zu untersuchen, was einer ätiologischen Klärung des Falles dienen konnte.

Einen ziemlich breiten Raum nahmen bei unseren Studien naturgemäß die Untersuchungen der Sekrete der oberen Luftwege ein, da hier erfahrungsgemäß auf der Höhe der Erkrankung am ehesten mit dem erfolgreichen Nachweis der Influenzabazillen gerechnet werden konnte. Teils handelte es sich dabei um Rachenabstriche, teils um frische, in sterilen Petrischalen aufgefangene Sputa, welche sofort nach der Entnahme, also unter den denkbar günstigsten Umständen in Bearbeitung genommen werden konnten. Hinsichtlich der Technik sei dazu kurz bemerkt, daß für die Untersuchungen vorwiegend die Schottmüllersche Blutagarplatte — 3prozent. Fleischwasseragar mit Zusatz von 15 Prozent defibrinierten Menschenblutes —, daneben aber auch die neuerdings von Levinthal angegebene Hämoglobinagarplatte Verwendung fand. Die Sputa wurden dabei teils in vorschriftsmäßiger Weise gewaschen und dann zur Aussaat gebracht, teils auch im Parallelversuch ungewaschen auf den beiden Plattenarten zur Kultur angesetzt. Wir möchten dabei gleich betonen, daß wir auf der Levinthal-Platte ein erheblich besseres Wachstum der Influenzabazillen, deren Kolonien hier etwa die Größe einer gut entwickelten Typhuskolonie erreichten, beobachten konnten als auf der gebräuchlichen Blutagarplatte; hinsichtlich der prozentualen Ausbeute an positiven Influenzabazillenbefunden haben wir aber eine Förderung durch die Levinthal-



Platte bei unserem Material nicht erzielt. Die Sputa, die uns zur Untersuchung eingesandt wurden, waren je nach dem Stadium der Erkrankung entweder rein schleimig, dabei häufig mit Blutbeimischung, oder aber zäh-schleimig-eitrig, in letzterem Falle meist von ausgesprochen grünlicher Farbe. Jedes Sputum wurde vor der kulturellen Bearbeitung, teils unter Verwendung der Gramfärbung, teils unter Anwendung einer prolongierten Fuchsinfärbung, einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung auf Bakteriengehalt unterworfen.

In dem angegebenen Zeitraum wurden uns zur Untersuchung insgesamt 13 Rachenabstriche und 182 Sputumproben eingesandt. Das kulturelle Ergebnis erhellt aus der nachfolgenden Zusammenstellung.

182 Sputumproben:

Influenzabazillen: mikroskopisch und kulturell:	2 mal.
nur mikroskopisch:	1 mal.
Pneumokokken: vorwiegend bzw. in Reinkultur:	131 mal.
Pneumokokken und hämolyt. Streptokokken:	29 mal.
Pneumokokken und hämolyt. Staphylokokken:	1 mal.
Keine Pneumokokken:	11 mal.
Hämolyt. Streptokokken in Reinkultur:	6 mal.
Hämolyt. Streptokokken u. Staphylokokken:	1 mal.

13 Rachenabstriche:

Pneumokokken: vorwiegend bzw. in Reinkultur:	11 mal.
Pneumokokken u. hämolyt. Streptokokken:	2 mal.
Keine Influenzabazillen.	

Das kulturelle Ergebnis entsprach also keineswegs den von uns gehegten Erwartungen, denn auch wir waren an unsere Untersuchungen in der Erwartung regelmäßiger oder zum mindesten doch häufiger Influenzabazillenbefunde herangetreten. Nur 3 mal war es uns überhaupt gelungen, den Pfeifferschen Bazillus in den Sekreten der oberen Luftwege nachzuweisen, wobei es uns zudem nur 2 mal möglich war, den mikroskopischen Befund durch das Kulturverfahren zu bestätigen. Allerdings lagen bei dem 3. Fall die Verhältnisse für die Kultur insofern ungünstig, als uns das fragliche Sputum, das von einem Mitarbeiter des Herrn Dr. Zeißler in Altona stammte, durch die Post zugesandt wurde, so daß schon von vorne herein damit gerechnet werden mußte, daß die bekanntlich sehr empfindlichen Influenzabazillen auf dem Transport abgestorben sein könnten. Aus dem frisch entleerten Sputum des betreffenden Patienten war Herrn Dr. Zeißler die kulturelle Isolierung des Pfeifferschen Bazillus ohne große Mühe gelungen. Mikroskopisch hatte gerade dieses Sputum, welches die Influenzabazillen nahezu in Reinkultur enthielt, einen weitaus charakteristischeren Befund geboten, als unsere beiden kulturell positiven Sputa,



in denen sich die fraglichen Mikroben zwar ebenfalls in typischer Form und Lagerung, aber doch in verhältnismäßig nur spärlicher Menge gefunden hatten. Übrigens zeichneten die Sputa sich namentlich bei den frischeren Erkrankungsfällen durch eine geradezu auffallende Bakterienarmut aus, eine Tatsache, die auch von Uhlenhuth, G. B. Gruber und anderen Forschern bereits hervorgehoben wurde. In den späteren Stadien der Erkrankung nahm dann der Bakterienreichtum der Sputa allerdings zu, war aber im Verhältnis zur stark eitrigen Beschaffenheit der Sputa immer noch als ziemlich gering zu bezeichnen. Das mikroskopische Bakterienbild blieb dabei meist ein recht eintöniges und wurde so gut wie regelmäßig durch Diplokokken beherrscht, die nach Form und Lagerung als zur Pneumokokkengruppe gehörig gelten mußten, die sich vom typischen Pneumococcus aber meist durch die geringe Tendenz zur Kapselbildung oder durch deren völliges Fehlen unterschieden.

Das kulturelle Bild der von uns untersuchten Sputa stand mit den erwähnten mikroskopischen Befunden im besten Einklang und zeigte namentlich bei Verwendung der Schottmüllerschen Blutagarplatte ein recht charakteristisches Gepräge. Mit nur ganz wenigen Ausnahmen zeigte die Kultur der Sputa ein geradezu monotones Bild, indem die Platten von mehr oder weniger großen Mengen schwarz-grünlicher Kolonien übersät waren, die je nach der Dichtigkeit der Aussaat eine wechselnde Größe aufwiesen und dann bald typischen Pneumokokkenkolonien glichen, bald wieder an die Kolonieformen des Streptococcus viridans erinnerten. In der Umgebung der Kolonien war meist eine deutliche, wenn auch nicht sehr ausgedehnte hämolytische Zone festzustellen, welche namentlich auf Platten mit geringerem Blutzusatz so stark in Erscheinung trat, daß man zunächst glauben konnte, hämolytische Streptokokken vor sich zu haben, zumal bei dem geringeren Blutgehalt der betreffenden Platten auch die Ausbildung des schwarz-grünlichen Farbstoffes in den Kolonien weniger deutlich in Erscheinung trat. Wurde jedoch für eine gleichmäßige Herstellung der Blutagarplatten Sorge getragen, so boten die fraglichen Kolonien auch fast durchweg das für den Pneumococcus (Diplococcus lanzeolatus) typische Bild und zwar um so mehr, je weniger die Dichtigkeit der Aussaaten ein Hindernis für die charakteristische Entwicklung der Kolonien bildete. Zu bemerken wäre dabei noch, daß wir bei vereinzelten frisch aus dem Körper gezüchteten Stämmen, namentlich wenn zur Kultur sehr frische und noch stark durchfeuchtete Platten verwendet wurden, die Neigung feststellen konnten, Kolonieformen zu bilden, wie wir sie sonst beim Streptococcus mucosus, der ja von verschiedenen Seiten ebenfalls zur Pneumokokkengruppe gerechnet wird, zu beobachten pflegen. Allerdings fand



bei längerer Züchtung der fraglichen Stämme auf künstlichem Nährboden ein allmählicher Übergang aus dem schleimigen Typ in die gewöhnliche Wachstumsform statt, doch konnte durch Verwendung entsprechend frischer und feuchter Platten auch die Rückkehr zum schleimigen Typ wieder bewerkstelligt werden. Mikroskopisch bestanden alle die beschriebenen Kolonieformen aus grampositiven, lanzettförmigen Diplokokken, welche nach Form und Lagerung zweifellos der großen Gruppe der Pneumokokken im engeren, bzw. der Diplostreptokokken im weiteren Sinne zugerechnet werden müssen. Im flüssigen Nährboden wuchsen die fraglichen Kokken durchweg in kurzen Ketten, wobei der Nährboden bald mehr, bald weniger stark gleichmäßig getrübt wurde, vielfach aber auch das charakteristische krümelige Streptokokkenwachstum in Erscheinung trat. Wir stehen nicht an, die fraglichen Stämme den echten Pneumokokken zuzurechnen, da wir bei einer sehr großen Zahl der von uns geprüften Stämme neben den sonstigen charakteristischen Eigenschaften auch die für die Pneumokokken als typisch angesehene restlose Auflösung durch sterile Rindergalle — taurocholsaures Natrium halten wir in Übereinstimmung mit Heim für weniger geeignet — beobachten konnten. Bezüglich der Kapselbildung der einzelnen Stämme waren unsere Ergebnisse allerdings nicht so eindeutig, da wir sowohl in den vom Menschen stammenden Materialien (Sputa, pleuritische Exsudate und Liquorproben) wie im Tierkörper bei manchen Stämmen typische Kapselbildung auftreten sahen, während wir sie bei anderen Stämmen wieder vermißten, so daß wir entsprechend der auch von anderer Seite geäußerten Ansicht, daran zweifeln möchten, ob es sich in allen von uns beobachteten Fällen wirklich um einen einheitlichen Erreger oder um verschiedene Typen aus einer großen einheitlichen Gruppe gehandelt hat. Eingehendere vergleichende bakteriologische oder serologische Studien mit den von uns isolierten Stämmen konnten infolge der starken Belastung der Abteilung mit laufendem Material leider nicht durchgeführt werden, außerdem verboten sie sich wegen der Knappheit an Nährböden- und Tiermaterial von selbst. Auch Pathogenitätsprüfungen konnten wir aus den erwähnten Gründen nur in beschränktem Maße durchführen, soweit dies aber mit den von uns gewonnenen Reinkulturen möglich gewesen war, hatten sich die Stämme für weiße Mäuse als hochvirulent erwiesen.

Wir haben es alles in allem also offenbar mit gleichartigen Befunden zu tun gehabt, wie sie Bernhardt in einer einschlägigen Arbeit über die Ätiologie der Grippe von 1918 mitteilen konnte. Auch uns legte die Regelmäßigkeit, mit der wir den Befund dieser Kokken bei unseren Patienten erheben konnten, zunächst den Gedanken an eine ätiologische Bedeutung



dieser Mikroben für die Influenza nahe, zumal nach unseren Befunden die Voraussetzungen für eine ätiologische Bedeutung dieser Mikroben in weit höherem Maße erfüllt zu sein schienen, wie für den von vielen Seiten noch als Erreger angesprochenen Influenzabazillus. Die Diplokokken fanden sich so gut wie regelmäßig bei allen Krankheitsfällen und sie fanden sich stets in großen Mengen, so daß von den bekannten Forderungen Kochs nur noch die eine zu erfüllen gewesen wäre, durch Verimpfung der Reinkultur der fraglichen Erreger bei einem geeignetem Versuchstier, oder noch besser beim Menschen auf experimentellem Wege ein der Influenza gleiches Krankheitsbild auszulösen, wenn der fragliche Erreger als ätiologischer Faktor für die Influenza in Betracht gezogen werden sollte. Derartige Experimente verboten sich aber bei ihrer großen Gefährlichkeit naturgemäß von selbst.

Daß außerdem auch in der leichten Übertragbarkeit des Diplococcus von Individuum zu Individuum eine weitere Voraussetzung für eine epidemische Ausbreitung der Erkrankung gelegen hätte, haben uns die Plattenversuche bewiesen, welche wir in Anlehnung an die Versuche von Bernhardt bei einer Anzahl von Patienten, welche sich auf der Höhe der Influenzaerkrankung befanden, vorgenommen haben. Wenn man nämlich die betreffenden Patienten auf die ihnen vorgehaltenen Blutagarplatten aushusten ließ, so entwickelten sich auf den Platten nach 24 bis 28stündiger Bebrütung so gut wie regelmäßig Kolonien der oben beschriebenen Diplokokken in mehr oder weniger großer Zahl. Der Nachweiß des Influenzabazillus war uns im Gegensatz dazu bei diesen Versuchen niemals gelungen, was in ätiologischer Hinsicht um so bedeutungsvoller erscheint, als bei der doch zweifellos durch Tröpfcheninfektion erfolgenden Ausbreitung der Erkrankung von Mensch zu Mensch der Nachweis der Influenzabazillen eigentlich regelmäßig oder doch wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hätte gefordert werden müssen.

Immerhin hätte die Annahme, daß ein uns bekannter Erreger, den wir sonst nur als die Ursache sporadischer Fälle oder allerhöchstens kleiner Endemien kennen, plötzlich zur Entstehung einer Pandemie führen sollte, für unsere in Schulweisheit befangene Anschauung zunächst etwas Befremdendes und daraus erklärt sich wohl auch das Bestreben von Bernhardt, die sich ihm durch objektive Befunde aufdrängende Anschauung von der ätiologischen Bedeutung des von ihm so regelmäßig nachgewiesenen Diplococcus durch die Annahme eines speziellen „Diplococcus epidemicus“, dem ganz besondere Qualitäten zuerkannt werden, in Einklang mit der Schulmeinung zu bringen. Daß eine derartige Annahme durchaus unnötig ist, beweist eigentlich schon die Geschichte der Epidemien, wonach



erfahrungsgemäß dann und wann immer wieder in bestimmten Zwischenpausen Epidemien durch Krankheitserreger hervorgerufen werden, welche sonst nur Einzelerkrankungen hervorzurufen pflegen. Das gilt natürlich für den Pneumococcus in gleicher Weise, wie für jeden anderen Erreger, wenn nur die erforderlichen äußeren Voraussetzungen, über die wir uns allerdings auch heute noch völlig im Unklaren sind, für die Entwicklung einer Epidemie bzw. einer Pandemie gegeben erscheinen.

Daß der von Bernhardt zuerst beschriebene sogen. „Diplococcus epidemicus", den offenbar auch wir bei unseren Untersuchungen unter den Händen gehabt haben, und den wir schlechthin als Pneumococcus zu bezeichnen uns für berechtigt halten, für die Pathogenese der Influenzaepidemie von 1918 eine große Rolle spielt, darüber dürften Meinungsverschiedenheiten wohl kaum noch bestehen, wenn auch über die Art dieser Rolle die Anschauungen vielleicht noch geteilt sind. Ob der Pneumococcus dabei etwa wirklich eine primäre Rolle spielt, wie sie dem Influenzabazillus, m. E. allerdings fälschlicherweise, von vielen Autoren zuerkannt wird, ob er also, wie dies A. Dietrich mit Bestimmtheit für den Influenzabazillus annimmt, zu den Erregern gehört, welche gewissermaßen wie Pioniere den Angriff auf den Organismus einleiten und den Boden für die späteren Sekundärinfektionen bereiten, das müssen wir mangels eines zwingenden Beweises meines Erachtens für den Pneumococcus ebenso dahingestellt sein lassen, wie für den Influenzabazillus. Dagegen scheint allerdings die Rolle des Pneumococcus für die Entstehung von Sekundärinfektionen auch nach unseren Erfahrungen über jeden Zweifel erhaben zu sein.

Daß dem gegenüber der Influenzabazillus selbst als Erreger von Sekundärinfektionen eine weit untergeordnetere Rolle spielt wie etwa der Pneumococcus oder der hämolytische Streptococcus, dafür haben uns unsere weiteren Untersuchungen einen untrüglichen Beweis geliefert und wir sind mit der zunehmenden Zahl unserer Untersuchungen mehr und mehr zu der Überzeugung gekommen, daß dem Influenzabazillus, wenigstens soweit unser eigenes Material in Frage kommt, eine größere pathogenetische Bedeutung überhaupt nicht zugesprochen werden kann. Es mag A. Dietrich ohne weiteres zugegeben werden, daß im biologischen Verhalten des Pfeifferschen Bazillus, in seinem wechselseitigen Verhältnis zu den Begleitbakterien und namentlich auch in seiner besonderen Verteilung innerhalb der feinen und feinsten Luftwege manche Schwierigkeiten für den Nachweis des Mikroben liegen, ihr fast völliges Fehlen bei einem so großen Material, wie es uns zur Verfügung stand, wird dadurch jedoch in keiner Weise erklärt. Zudem wird doch von allen Seiten die leichte Übertragbarkeit der Erkrankung von Mensch zu Mensch betont, was doch zweifellos das Vor-

handensein des mutmaßlichen Erregers in den oberen Luftwegen, deren Sekrete doch in erster Linie als Überträger (Tröpfcheninfektion) in Frage kommen, zur Voraussetzung hat und demgemäß auch die Erwartung rechtfertigt, daß sein Nachweis zum mindesten mikroskopisch gelingen müßte, wenn anders auch die Unzulänglichkeit unsere Kulturmethoden einen regelmäßigen kulturellen Nachweis des Erregers beim Kranken beeinträchtigen sollte.

Aber auch dann, wenn wir die Influenzabazillen an ihren nach Dietrichs Angaben charakteristischen Lagerplätzen, d. h., in den Alveolen der Lungen, unter dem Epithel der Bronchien und der Trachea oder im zäheitrigen Schleim der feinsten Bronchiolen aufzusuchen trachteten, waren uns für den mikroskopischen und kulturellen Nachweis der Influenzabazillen keine besseren Erfolge beschieden. Wir konnten während der ersten Krankheitswelle im Juni—Juli dieses Jahres die Luftwege von 22 der Infektion erlegenen Patienten untersuchen und haben die betreffenden Organe in allen Teilen sorgfältigst auf das Vorhandensein von Influenzabazillen durchgemustert, mit dem kläglichen Ergebnis, daß uns der Nachweis der Pfeifferschen Bazillen nur in einem einzigen Falle aus den bronchopneumonischen Herden einer Lunge mikroskopisch und kulturell und zwar in Mischkultur mit den zahlenmäßig bei weitem überwiegenden Pneumokokken gelang.

Das Ergebnis unserer Bemühungen veranschaulicht am besten wieder eine kurze tabellarische Zusammenstellung unserer Untersuchungsergebnisse, wie ich sie nachstehend wiedergeben will. In dem oben genannten Zeitraum wurden von uns an Organen untersucht:

1. 22 Lungen mit mehr oder weniger ausgedehnten bronchopneumonischen Herden.

Influenzabazillen: Mikroskopisch u. kulturell:	1 mal.
Pneumokokken in Reinkultur:	7 mal.
Hämolytische Streptokokken in Reinkultur:	5 mal.
Hämolytische Staphylokokken in Reinkultur:	4 mal.
Hämolyt. Streptokokken u. Staphylokokken:	5 mal.

2. Eine Milz: Pneumokokken in Reinkultur.

Auch unsere Organuntersuchungen sind also in keiner Weise geeignet, die Auffassung von der ätiologischen Bedeutung des Influenzabazillus im Sinne von A. Dietrich, von Bergmann und anderen Forschern, mit deren Befunden sie ja auch im krassesten Widerspruch stehen, irgendwie zu stützen. Vielmehr sprachen unsere mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen durchaus im Sinne derjenigen Autoren, welche, wie Schmorl, Oberndorfer, Mandelbaum und andere, die ätiologische

Bedeutung des Influenzabazillus für die Grippeepidemie von 1918 in Abrede stellen. Im übrigen gaben aber auch die histologischen Untersuchungen, welche Herr Prof. Fahr in zahlreichen Fällen am fixierten Organmaterial durchgeführt hat, keinerlei Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Influenzabazillen in den Krankheitsherden der Lungen bzw. des übrigen Respirationstraktus. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen der mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen am frischen Objekt fanden sich auch in den Schnittpräparaten der betreffenden Organe ausschließlich Kokken in einer kaum geahnten Massenhaftigkeit.

Angesichts der widerspruchsvollen Ergebnisse der verschiedenen Gruppen von Untersuchern drängt sich naturgemäß die Frage auf, woraus sich diese Widersprüche wohl zu erklären vermögen, da an der Richtigkeit der objektiven Befunde so bewährter Untersucher wie A. Dietrich, M. Neisser, Uhlenhuth u. a. wohl ebenso wenig Zweifel gehegt zu werden brauchen, wie etwa an den ihnen widersprechenden Untersuchungsergebnissen von Schmorl, Selter, Oberndorfer, Mandelbaum u. a. Die Erklärung für diese Widersprüche kann also, unter der Voraussetzung der gleichen Sorgfalt aller Untersucher, doch nur in einer Verschiedenartigkeit des Materials, welches den einzelnen Autoren zur Verfügung stand, gesucht werden. An sich müßte ja doch bei der anerkannten klinischen und anatomischen Übereinstimmung der Krankheitsbilder in allen Gegenden Deutschlands auch mit einer ätiologischen Einheitlichkeit gerechnet werden. Das gilt aber nach den bislang vorliegenden Untersuchungsergebnissen im wesentlichen doch nur für die Sekundärinfektionen, bei denen nach allgemeinen Erfahrungen die hämolytischen Streptokokken bzw. die zur Pneumokokkengruppe gehörigen Diplokokkenarten vorherrschen. Nun liegt aber durchaus keine zwingende Notwendigkeit vor zu der Annahme, daß sich die Zahl der Erreger der gerade für die Pandemie von 1918 so charakteristischen Sekundärinfektionen unbedingt in den genannten beiden Kokkenformen erschöpft. Man wird vielmehr nicht allzu weit vom richtigen Wege abirren, wenn man sich den Gedankengang A. v. Strümpells zu eigen macht, daß der Pfeiffersche Influenzabazillus, möglicherweise ebenso wie Pneumokokken und Streptokokken, nur eine sekundäre Rolle spielt und nur als Erreger der bewußten Komplikationen der Influenza in Frage kommt. Dabei wäre es ja durchaus denkbar, daß auch das anatomisch-histologische Bild durch die Besonderheit des Erregers ein besonderes Gepräge erhielte, wie dies ja auch in den Fällen von A. Dietrich tatsächlich der Fall gewesen zu sein scheint. Soweit die übrigen Erreger von sekundären Komplikationen, d. h. speziell Streptokokken und Pneumokokken, in Betracht kommen, besteht nach den Feststellungen Fahrs eine solche Gesetzmäßig

keit zwischen anatomischen Veränderungen und Bakterienflora der Krankheitsherde allerdings nicht, vielmehr können die gleichartigen anatomischen Veränderungen der Organe, welche ja im wesentlichen in eitrigen Einschmelzungen bestehen, bald durch den einen, bald durch den anderen der fraglichen Mikroben bedingt sein.

Wenn heute nur bei einem, im Verhältnis zur Gesamtzahl der untersuchten Fälle, doch verschwindend geringen Prozentsatz von Influenzakranken Patienten der Pfeiffersche Bazillus nachgewiesen werden konnte, so liegt das in der Hauptsache eben daran, daß der Influenzabazillus im Gegensatz zu Streptokokken und Pneumokokken, die ja einen mehr oder minder regelmäßigen Bestandteil der normalen Mundflora bilden, doch nur verhältnismäßig selten in den Sekreten der oberen Luftwege angetroffen wird. Es ist allerdings durchaus möglich, daß wir bei entsprechend ausgedehnten und systematischen Untersuchungen an einem großen Menschenmaterial vielleicht zu ähnlichen Befunden kämen, wie sie Gassner für den Meningococcus erhielt, den er auch bei 25 Prozent durchaus gesunder Menschen, die nicht nachweisbar mit Meningitiskranken in Berührung gekommen waren, in den oberen Luftwegen auffinden konnte. Wohl jeder Bakteriologe, der über ein größeres Untersuchungsmaterial verfügt, war wohl auch außerhalb der derzeitigen Epidemie in der Lage, mehr oder weniger häufig Influenzabazillen, sei es als Krankheitserreger, sei es als Saprophyten kulturell nachzuweisen. Es sei hier nur hervorgehoben, daß auch Jochmann, der in seiner Doppeleigenschaft als Kliniker und Bakteriologe wohl als einer der besten Kenner der Infektionskrankheiten gelten kann, „den Influenzabazillus nicht als in dem Sinne spezifisch auffaßt, daß man sagen könnte, wo Influenzabazillen da Influenza". Vielmehr betont gerade Jochmann, „daß der Pfeiffersche Bazillus bei vielen Infektionskrankheiten vorkommt, teils als Saprophyt ohne pathogene Bedeutung, teils als Erreger von leichten und schweren Erkrankungen des Respirationsapparates, ohne daß die von ihm hervorgerufenen Erscheinungen sich von Pneumokokken- und Streptokokkeninfektionen ähnlicher Art wesentlich unterschieden." Diese Anschauung Jochmanns deckt sich übrigens durchaus auch mit den Erfahrungen anderer Forscher, die wie Rumpel, Selter, Paltauf u. a. den Influenzabazillus recht häufig in den oberen Luftwegen fanden und zwar auch bei Erkrankungen, bei denen dem Pfeifferschen Bazillus, wie etwa beim Fleckfieber (Paltauf), sicher keine ätiologische Bedeutung zuerkannt werden konnte, zumal auch influenzaartige Symptome vollkommen fehlten.

In diesem Sinne sprechen auch unsere eigenen, allerdings nicht sehr großen Erfahrungen, welche uns zeigten, daß der Influenzabazillus auch



außerhalb der großen Epidemien, teils als Saphrophyt, teils als echter Parasit und Erreger influenzaartiger, wie anders gearteter Erkrankungen vorkommen kann. So hatten wir im Frühjahr dieses Jahres, noch lange vor dem ersten Auftreten der Pandemie in Spanien, Gelegenheit gehabt, einen einschlägigen Fall zu beobachten, der klinisch als echte Influenza angesprochen worden war und bei dem wir den Pfeifferschen Bazillus als einzig faßbaren Erreger, nicht nur in den erkrankten oberen Luftwegen, sondern auch bei wiederholten Untersuchungen im strömenden Blut, hatten nachweisen können. Desgleichen konnten wir im Jahre 1917 den Influenzabazillus 2mal als unzweifelhaften Erreger einer genuinen eitrigen Meningitis feststellen, wobei sich die Erkrankung in nichts von den durch Streptokokken oder Pneumokokken hervorgerufenen gleichartigen Krankheitsprozessen unterschied. Aber auch noch bei 2 Fällen von Keuchhusten, wo keinerlei klinische Anhaltspunkte für Influenza bestanden, war es uns kürzlich möglich gewesen, die Influenzabazillen, denen hier lediglich die Rolle von Saprophyten oder von Nosoparasiten zuerkannt werden konnte, mikroskopisch und kulturell nachzuweisen. Es ist immerhin bemerkenswert, daß es uns außerhalb der Influenzaepidemie nahezu ebenso häufig gelungen war, Influenzabazillen teils mit, teils ohne pathogene Bedeutung, bei verschiedenen unserer Kranken nachzuweisen wie während derselben, und wir möchten hierin in Übereinstimmung mit Jochmann u. a. eine erhebliche Einschränkung der pathognomonischen Bedeutung des Influenzabazillus für die großen Pandemien erblicken, da namentlich das Vorkommen des Influenzabazillus bei „verschiedenartigen Erkrankungen" eine so weitgehende Spezifität, wie sie für den fraglichen Erreger einer so wohl charakterisierten Pandemie gefordert werden müßte, in keiner Weise zu stützen geeignet erscheint.

Wenn nun heute im Verlauf der Pandemie von den verschiedensten Stellen, namentlich von Armeeuntersuchungsstationen — ich nenne hier u. a. wiederum A. Dietrich, Uhlenhuth, Herm. Pfeiffer (Graz) — ein gehäuftes Auftreten von Influenzabazillen in den betreffenden Untersuchungsbezirken berichtet wird, so beweist das meines Erachtens noch keineswegs mit zwingender Notwendigkeit die an diesen Stellen als selbstverständlich angenommene Rolle des Influenzabazillus als des primären Erregers der jüngsten Pandemie, wenn auch bei der Häufung der Befunde der Gedanke an eine primärätiologische Rolle des gefundenen Mikroben denkbar nahe liegt. Gegenüber dieser, in den objektiven Befunden des Influenzabazillus bei zahlreichen Fällen begründeten Anschauung von der primärätiologischen Bedeutung des fraglichen Mikroben für die Pandemie von 1918 muß vor allem hervorgehoben werden, daß diese Befunde keineswegs als



Gemeingut aller Untersuchungsstationen gelten können, daß also gerade eine der wesentlichsten Forderungen Kochs, nämlich der regelmäßige Nachweis des als Erreger vermuteten Mikroben nur von den wenigsten Untersuchern erfüllt werden konnte. Das muß um so auffälliger erscheinen, als der ganze Infektionsmodus bei der Grippe unzweifelhaft auf eine Übertragung durch Tröpfcheninfektion hindeutet und somit doch eigentlich die Anwesenheit des Erregers in dem Medium, welches diese Infektion naturgemäß vermittelt, nämlich in den Sekreten der oberen Luftwege erwartet werden müßte. Dabei wäre es ja an sich denkbar, daß angesichts der gerade von Dietrich hervorgehobenen Launenhaftigkeit des Influenzabazillus, seine Kultur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle versagte, daß also sein kultureller Nachweis nachgerade zu einer Nährbodenfrage werden würde, wie dies ja Uhlenhuth tatsächlich in einer einschlägigen Abhandlung zum Ausdruck brachte. Aber damit würde sich eben noch keineswegs sein völliges Fehlen im mikroskopischen Bilde der Sputa erklären, wie es neben zahlreichen anderen Untersuchern auch von uns in einer großen Zahl von Fällen festgestellt werden konnte. Und das werden wohl auch die rückhaltlosesten Anhänger der Lehre von der ätiologischen Bedeutung des Influenzabazillus zugeben müssen, daß es doch als höchst auffällig gelten muß, wenn der Influenzabazillus sich möglicherweise nur in den tieferen Partien der Lungen und des Bronchialbaumes aufhalten soll, während doch die oft gerade explosionsartige Verbreitung der Erkrankung eine recht lockere Verankerung des Virus an der Oberfläche wahrscheinlich macht.

Wir sind natürlich weit davon entfernt, dem Influenzabazillus jede pathognomonische Bedeutung absprechen und in ihm lediglich einen Saprophyten sehen zu wollen, wenngleich wir natürlich auch die Schwierigkeit nicht verkennen, seine ätiologische Bedeutung, mangels genügend fundierter biologischer Methoden, lediglich aus seinem mehr oder weniger häufigen Vorkommen in den Krankheitsherden zu beweisen, besonders wenn er sich nicht wie in unseren weiter oben angeführten Fällen in Reinkultur nachweisen läßt, sondern sich in Mischkultur mit anderen Erregern von ähnlicher Wirkungsweise befindet. Nach den bis heute vorliegenden Angaben aller Anatomen, mit denen sich auch die am Material des Barmbecker Krankenhauses erhobenen Feststellungen Fahrs vollkommen decken, scheint das primäre Virus offenbar eine besonders starke Affinität zum Gefäßsystem, welches schon in den frühesten Stadien der Erkrankung augenfällig stark geschädigt wird, zu besitzen, eine Eigenschaft, welche Dietrich auf Grund seiner einschlägigen Befunde dem Pfeifferschen Influenzabazillus zuerkennen zu müssen glaubt, für welche aber bei früheren



Erkrankungen, die erwiesenermaßen durch den Pfeifferschen Bazillus hervorgerufen wurden, analoge Anhaltspunkte offenbar noch nicht gefunden wurden. Es wäre zweifellos eine dankbare Aufgabe der experimentellen Forschung, an geeigneten Versuchstieren festzustellen, in wieweit diese Voraussetzungen für den sogen. Influenzabazillus, welcher allerdings ziemlich allgemein als wenig infektiös gilt, tatsächlich zutreffen. Ein positives Ergebnis der Tierversuche in der genannten Richtung müßte ja den denkbar besten Beweis für die primärätiologische Bedeutung des Influenzabazillus bei der pandemischen Influenza erbringen.

Noch aber erscheint uns nach den Äußerungen zahlreicher namhafter Forscher und nach unseren eigenen Befunden dieser Beweis nicht erbracht und wir glauben deshalb bis zum Vorliegen zwingenderer Belege, als es ein gehäuftes Auftreten der Mikroben bei einer größeren Zahl von Menschen darstellt, auch wenn dieses gehäufte Auftreten zufällig mit einer Pandemie zusammenfällt, der vielerorts geäußerten Anschauung, daß der Pfeiffersche Bazillus als der gesuchte Erreger der Pandemie von 1918 zu gelten habe, nicht beistimmen zu können. Nach unserer Auffassung, die sich mit den Meinungsäußerungen einer großen Zahl ebenfalls hochangesehener Forscher deckt, ist dem Influenzabazillus vielmehr ähnlich wie den Streptokokken, Pneumokokken und Staphylokokken, die wir so regelmäßig in den Krankheitsherden unserer Patienten nachweisen konnten, nur die Rolle eines sekundären Erregers, in manchen Fällen vielleicht auch nur die Bedeutung eines Saprophyten bzw. eines Nosoparasiten zuzuerkennen.

Wenn es dabei in einzelnen Bezirken zu den objektiv wohl nicht zu bestreitenden Anhäufungen von Influenzabazillen gekommen ist, so werden hier wohl besondere lokale Verhältnisse mitgespielt haben, die möglicherweise in der zufälligen Anwesenheit eines oder mehrerer Dauerträger von Influenzabazillen ihren tieferen Grund hatten. Wenn wir uns nämlich die epidemiologische Entwicklung der Influenzaepidemie vergegenwärtigen, so finden wir ihre ersten erkennbaren Anfänge immer dort, wo bei größeren Menschenansammlungen, wie bei den Truppen an der Front oder in den Lazaretten der Etappe bzw. der Heimat, explosionsartig eine Erkrankung an gleichartigen Symptomen eine größere Zahl von Einzelindividuen befällt. Sobald man dann bei Gruppen solcher Kranker, die in gemeinsamen Unterkunftsräumen untergebracht waren, die Sekrete der oberen Luftwege, deren Erkrankung anerkanntermaßen zunächst im Vordergrund steht, systematisch bakteriologisch untersucht, so fällt die Einheitlichkeit der Bakterienflora bei diesen Kranken mit solcher Sinnfälligkeit in die Augen, daß sich dem Untersucher mit zwingender Notwendigkeit der Gedanke an ein einheitliches schädliches Agens aufdrängt. So ist es Bern-



hardt ergangen, bei dem sich dieser Eindruck bis zur Idee des „Diplococcus epidemicus" verdichtete und auch mich hielt dieser Eindruck von der ätiologischen Bedeutung des Pneumococcus mangels anderer Befunde zunächst eine Zeitlang völlig gefangen. Und so wird es natürlich allen denen ergangen sein, denen der Nachweis des Influenzabazillus regelmäßig oder doch wenigstens häufiger gelungen war, um so mehr als diese Ergebnisse ja dann den Erwartungen entsprachen, mit denen man an die ätiologische Beforschung der jüngsten Pandemie herangetreten war.

Unterstützend auf unsere eigene Anschauung von der mangelnden ätiologischen Bedeutung des Influenzabazillus wirkten dabei zweifellos noch die Ergebnisse der von Bernhardt inaugurierten und von uns bestätigten Plattenversuche, die uns die Bedeutung der Tröpfcheninfektion und namentlich die Leichtigkeit, mit welcher die in den ausgehusteten Sekreten enthaltenen Bakterien von Individuum zu Individuum übertragen werden konnten, deutlich vor Augen führten. Ein regelmäßiger Nachweis der Influenzabazillen hätte uns bei derartigen Versuchen naturgemäß ebenso in ihrer Auffassung als Erreger der primären Influenza bestärken müssen, wie ihr ständiges Fehlen in uns die Überzeugung vom Gegenteil hervorrief. Hätte sich unter den von uns untersuchten Patienten, soweit sie einer geschlossenen, aus gleichen Unterkunftsräumen stammenden Gruppe angehörten, zufällig ein Influenzakeimträger befunden, so wäre möglicherweise mit ähnlichen Ergebnissen zu rechnen gewesen, wie bei den Beobachtungen von Dietrich, H. Pfeiffer, Uhlenhuth u. a., zumal es offenbar als ein besonderes Charakteristikum unserer Epidemie gelten kann, daß auch die Sekundärerreger gemeinsam mit dem eigentlichen Virus übertragen werden. Naturgemäß wäre auch bei einer nachweisbaren Ansiedelung des Influenzabazillus beim einen oder anderen Erkrankten nur mit der Möglichkeit, aber nicht mit der Sicherheit einer weiteren Übertragung auf diese Umgebung zu rechnen gewesen, wie ja auch tatsächlich von den unter unserem Material beobachteten Influenzabazillenträgern eine nachweisliche Verbreitung des Mikroben auf die Umgebung nicht stattgefunden hat.

Wohl jeder, der wie wir und vermutlich wohl die meisten Untersucher mit einer vorgefaßten Meinung an das Problem der Ätiologie der Influenza herangetreten ist, wird es durchaus verständlich finden, wenn sich die Autoren, welche den Pfeifferschen Bazillus mit größerer Regelmäßigkeit hatten nachweisen können, nicht mit dem Gedanken befreunden können, in dem Influenzabazillus lediglich einen Erreger von Sekundärinfektionen etwa im Sinne der Streptokokken und Pneumokokken zu sehen, während es bei den Erregern der Kokkengruppe unserem in Schulmeinung befangenen



Denken zweifellos allgemein leichter gewesen wäre, als hinsichtlich eines Mikroben, welchen wir, wie den Pfeifferschen Influenzabazillus, seit 2 Jahrzehnten als den unbestrittenen Erreger der großen Influenzaepidemie von 1889—1892 zu betrachten gewohnt sind. An sich bleibt es natürlich immer noch ein Rätsel, warum es an einzelnen Stellen zu einer so allgemeinen Verbreitung des Influenzabazillus bei den Kranken kommt, während sich an anderen Stellen, trotz vereinzelter Befunde, keine größere Verbreitung des fraglichen Mikroben feststellen ließ. Mit Sicherheit wird sich diese Frage wohl ebensowenig beantworten lassen, wie die andere, warum trotz Anwesenheit beider Mikroben bald der hämolytische Streptococcus, bald der Pneumococcus bzw. der Staphylococcus den hervorragendsten Anteil an der Entstehung der Sekundärinfektionen hatte.

Ich komme damit zu der wichtigen Frage der Komplikationen, welche nach allgemeinem Urteil der jüngsten Epidemie ihr besonderes klinisches und anatomisches Gepräge geben und in den fortgeschrittenen Fällen das Krankheitsbild meist völlig beherrschen. Im Vordergrund der Erkrankung stehen dabei klinisch wie anatomisch die Erkrankungen der Atmungsorgane und zwar speziell die sogen. Influenzapneumonien und deren unmittelbare Folgen, nämlich die parapneumonischen Exsudate bzw. Empyeme. Was die Ätiologie dieser Pneumonien, deren Mannigfaltigkeit sowohl von Klinikern, wie von Anatomen übereinstimmend betont wird, anbelangt, so kommen nach unseren einschlägigen Untersuchungen am Leichenmaterial (22 Lungen), über die ja bereits in einem früheren Abschnitt berichtet wurde, als Erreger im wesentlichen hämolytische Streptokokken und Pneumokokken, sowie in vereinzelten Fällen auch hämolytische Staphylokokken in Betracht, während sich Influenzabazillen bei unserem Material mikroskopisch und kulturell nur in einem einzigen Falle fanden und zwar sowohl in den bronchopneumonischen Herden der Lunge, wie in den Schleimpfröpfchen der feinen Bronchiolen. Über die pathognomonische Bedeutung der in diesem Falle isolierten Pfeifferschen Bazillen läßt sich allerdings ein eindeutiges Urteil nicht fällen, da sich die Mikroben in Mischkultur mit Pneumokokken fanden und somit bei der Gleichartigkeit der durch beide Mikroben hervorgerufenen Gewebsveränderungen eine Abgrenzung der biologischen Wirkung jedes einzelnen der beiden Erreger wohl kaum möglich sein dürfte. Die gleichen Schwierigkeiten ergeben sich natürlich auch hinsichtlich der Abgrenzung der durch Pneumokokken bzw. Streptokokken hervorgerufenen Lungenveränderungen, da auch hier die fraglichen Erreger gar nicht selten in Mischkultur vorkommen und außerdem auch zwischen den bakteriologischen Befunden und den anatomischen Veränderungen keine vollkommene Gesetzmäßigkeit zu bestehen scheint. Auch



hier besteht natürlich die Möglichkeit, daß nur der eine der jeweils gefundenen Erreger als der eigentliche Parasit in Frage kommt, während der andere Keim möglicherweise nur die Rolle eines Saprophyten bzw. Nosoparasiten spielt. Jedenfalls lassen die bakteriologischen Befunde, die beim Lebenden durch die Untersuchung der oberen Luftwege gewonnen werden, recht häufig keinerlei Schlüsse zu, durch welche Mikroben die in den Lungen und auf der Pleura sich abspielenden entzündlichen Vorgänge bedingt werden. Wie ich weiter oben schon betont habe und wie auch R. Deussing unter Bezugnahme auf unsere bakteriologischen Untersuchungen hervorgehoben hat, standen sowohl bei den unkomplizierten, wie bei den komplizierten Influenzafällen so gut wie regelmäßig die Pneumokokkenbefunde der Sputa im Vordergrund und beherrschten das bakteriologische Bild auch dann, wenn die in den tieferen Luftwegen und auf der Pleura sich abspielenden Prozesse nachgewiesenermaßen eine andere Ätiologie aufwiesen, was ich namentlich auch noch hinsichtlich der von manchen Autoren als so bedeutsam eingeschätzten häufigen Befunde von Influenzabazillen im Sputum besonders unterstreichen möchte.

In vielen Fällen mit tödlichem Ausgang waren wir dann, durch unmittelbare Untersuchungen des Bronchialsekretes oder der pneumonischen Herde in der Lunge, in der Lage, die ätiologisch jeweils in Frage kommenden Erreger mit Sicherheit zu ermitteln. Bei dem weitaus größten Teil unserer Fälle waren wir allerdings gezwungen, den Beweis für die ätiologische Bedeutung des einen oder des anderen Erregers auf indirektem Wege zu führen; doch ermöglichte uns gerade die Untersuchung einer weiteren Komplikation, nämlich der pleuritischen Exsudate bzw. Empyeme, bereits am Lebenden den ätiologischen Charakter der jeweils in Frage kommenden Erkrankungen der Atmungsorgane eindeutig und ohne große Schwierigkeit sicher zu stellen.

In dem oben bereits genannten Zeitraum vom 29. Juli bis 25. November waren uns insgesamt 283 pleuritische Exsudate, welche von influenzakranken Patienten stammten, zur bakteriologischen Untersuchung eingeliefert worden. In den meisten Fällen handelte es sich um dicken, rahmigen Eiter, der meist eine leicht grünliche Farbe aufwies, dann und wann aber auch eine mehr schmutzig-bräunliche, lehmartige Verfärbung zeigte. Klare oder nur leicht getrübte seröse Exsudate kamen verhältnismäßig seltener zur Einlieferung. Soweit die Exsudate eitrigen Charakter aufwiesen, waren sie bereits mikroskopisch durch einen so enormen Bakteriengehalt ausgezeichnet, daß die einzelnen Gesichtsfelder von Bakterien übersät waren und man eher den Eindruck gewann, eine Reinkultur des betreffenden Erregers vor sich zu haben, als etwa den vom Patienten stammenden



Originaleiter. Was die Art der im Eiter enthaltenen Mikroben anlangt, so handelte es sich meist um einheitliche Erreger und zwar so gut wie regelmäßig um Streptokokkenformen, wobei es allerdings manchmal nicht ohne weiteres möglich war, auf Grund des mikroskopischen Bildes, die Zugehörigkeit der in Frage kommenden Keime zur Pneumokokkengruppe oder zur eigentlichen Streptokokkengruppe zweifelsfrei festzustellen, zumal auch die Pneumokokkenstämme vielfach die Tendenz zur Kettenbildung aufwiesen und nur wenig Neigung zur Kapselbildung erkennen ließen. Das Ergebnis unserer kulturellen Untersuchungen war im Gegensatz hierzu absolut eindeutig, wenn es auch, wie aus der nachfolgenden Zusammenstellung ersehen werden mag, hinsichtlich der Influenzabazillenbefunde den etwa gehegten Erwartungen nicht entsprach.

Gesamtzahl der Pleurapunktate:	283	Proben.
davon steril:	79	Proben.
Hämolytische Streptokokken:	157	Proben.
Pneumokokken:	39	Proben.
Hämolytische Staphylokokken:	3	Proben.
Streptokokken u. Staphylokokken:	2	Proben.
Streptokokken u. Pneumokokken:	1	Probe.

Wie ich unter Hinweis auf die vorstehende Tabelle nochmals hervorheben möchte, war es uns bei dem bis zum 25. November 1918 untersuchten Material also in keinem einzigen Falle möglich gewesen, den Pfeifferschen Bazillus, sei es mikroskopisch, sei es kulturell nachzuweisen, so daß also hinsichtlich der Influenzabazillen eine so gut wie absolute Übereinstimmung in den bakteriologischen Befunden der Sputa und der pleuritischen Exsudate bestand. Ich möchte es allerdings nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß es uns nach dem oben genannten Zeitpunkt bei unseren weiteren Untersuchungen an Influenzakranken doch noch gelang, den Pfeifferschen Bazillus bei weiteren 3 Fällen im Eiter pleuritischer Exsudate nachzuweisen. Die genannten Mikroben fanden sich dabei jedoch niemals in Reinkultur, sondern 2 mal in Mischkultur mit hämolytischen Streptokokken und 1 mal in Mischkultur mit Pneumokokken. Der kulturelle Nachweis der Influenzabazillen hatte in diesen 3 Fällen trotz der Mischinfektion mit den beiden Kokkenarten keinerlei Schwierigkeiten geboten und war sowohl auf der Schottmüllerschen Blutagarplatte wie auf der Hämoglobinagarplatte nach Levinthal glatt gelungen. Der Vorzug der Levinthalplatte war auch bei diesen Nachuntersuchungen wieder nur in dem üppigeren Wachstum der Keime auf dem genannten Nährboden, nicht aber in einer prozentual höheren Ausbeute an positiven Befunden zutage getreten. Im übrigen hatte der mikroskopische Befund der fraglichen



Exsudate das Vorhandensein von Influenzabazillen, welche sich in großer Zahl und typischer Anordnung zwischen den Streptokokken bzw. Pneumokokken vorfanden, bereits so gut wie sicher gestellt.

Was im übrigen die Bakterienflora der sonst von uns untersuchten Exsudate anlangt, so erwiesen sich nicht weniger als 79 dieser Punktate als vollkommen steril, was um so auffälliger war, als es sich hierbei keineswegs ausschließlich um frische, im Beginn der Entwicklung stehende und somit rein seröse Exsudate handelte, sondern zum Teil auch um ausgesprochene Empyeme. Gerade diesen sterilen Punktaten haben wir unsere besondere Aufmerksamkeit zugewandt, indem wir sie sowohl im Plattenkulturverfahren, wie mit Anreicherungsmethoden in wiederholter Kultur bearbeiteten. Daß wir bei diesen sterilen Punktaten mit besonderer Sorgfalt nach Influenzabazillen suchten, bedarf wohl kaum einer besonderen Bekräftigung. In der Regel gelang es uns dann, durch Untersuchung einer zweiten, zu einem späteren Zeitpunkt gewonnenen Materialprobe, die bakteriologische Ätiologie des fraglichen Prozesses eindeutig klar zu stellen, allerdings niemals mit dem von uns erhofften Nachweis der Pfeifferschen Bazillen. Als Erreger der von uns untersuchten Pleuraempyeme kamen vorwiegend hämolytische Streptokokken und Pneumokokken, sowie vereinzelt auch Staphylokokken in Frage, wobei sich die fraglichen Mikroben zum weitaus größten Teil in Reinkulturen vorfanden, während die Fälle von Mischinfektionen mit mehreren Keimen bedeutend in den Hintergrund traten. Was die einzelnen von uns gefundenen Mikrobenarten anlangt, so überwogen nach unseren Feststellungen bei weitem die hämolytischen Streptokokken, welche wir in 157 Punktaten, d. h. also bei 55·48 Prozent der Fälle nachweisen konnten. Ich habe schon weiter oben, unter Bezugnahme auf die Ausführungen von R. Deussing betont, daß dieses Überwiegen der hämolytischen Streptokokken eigentlich überraschen mußte, da man nach dem gehäuften Auftreten der Pneumokokkenarten in den oberen Luftwegen eigentlich damit rechnen konnte, daß sich die Pneumokokken auch mit größter Regelmäßigkeit als die Erreger der sekundären Influenzapneumonien und der parapneumonischen Empyeme anfinden würden. Worin diese Diskordanz in den bakteriologischen Befunden der Sputa und der Pleuraempyeme letzten Endes ihren Grund hat, entzieht sich leider unserer Beurteilung. Immerhin stehen natürlich die Pneumokokkenbefunde, die wir in 39 Fällen (= 13·78 Prozent) erheben konnten, den Befunden an hämolytischen Streptokokken noch am nächsten, wenn sie auch an Zahl bei weitem hinter den letzteren zurückstehen, was wohl in der an sich geringeren Virulenz des Pneumococcus gegenüber dem hämolytischen Streptococcus bedingt sein dürfte. Gegenüber den beiden genannten Erregern traten die hämolytischen



Staphylokokken, welche wir nur bei 3 Fällen als alleinige Erreger der parapneumonischen Empyeme nachweisen konnten, ganz erheblich an Bedeutung zurück. Pneumokokken wie Staphylokokken fanden sich dann allerdings noch zwei- bzw. einmal in Mischkultur mit den hämolytischen Streptokokken vor.

Irgendwelche Besonderheiten ließen sich an den von uns isolierten Stämmen der verschiedenen Kokkengruppen nur hinsichtlich der Pneumokokken feststellen. Eine größere Zahl der von uns isolierten Pneumokokkenstämme ließ auch hier wieder die typische Kapselbildung im Tierkörper vermissen, doch erwiesen sich die fraglichen Stämme, was Mäusepathogenität und Verhalten gegenüber den gallensauren Salzen anlangt, als durchaus typische Pneumokokken. Zwei der von uns isolierten Stämme zeigten auch kulturell noch eine kleine Abweichung insofern, als sie bei frischer Kultur aus dem Tierkörper den Wachstumstyp des Streptococcus bzw. Pneumococcus mucosus mit Bildung schleimiger Kolonien aufwiesen, eine Wachstumsform, die sich bei weiterer Kultur auf künstlichen Nährböden zwar allmählich verlor, um aber gelegentlich bei Verwendung recht frischer und feuchter Nährböden wiederzukehren. In ihrem sonstigen morphologischen und kulturellen Verhalten erwiesen sich die fraglichen Stämme allerdings durchaus als einwandfreie Pneumokokken.

Was nun die Verbreitungsweise der von uns aus den oberen Luftwegen, aus den pneumonischen Herden der Lunge und aus den parapneumonischen Empyemen isolierten Keime anlangt, so erschöpft sich dieselbe keineswegs in der Anwesenheit der von uns isolierten Mikroben an den genannten Stellen und in der Erzeugung rein lokaler Krankheitsprozesse. Vielmehr haben uns gerade systematische Blutuntersuchungen bei unserem großen Material gezeigt, daß es gar nicht selten zu einer hämatogenen Generalisierung der Infektion, sei es in Form von temporärer Bakteriämie, sei es von echter Septikämie oder auch in Gestalt von hämatogenen Metastasen, wie eitrigen Meningitiden usw., kommen kann. Die anatomischen Verhältnisse, wie sie bei der diesjährigen Grippe von den verschiedenen Autoren, unter andern auch von Fahr beschrieben sind, und welche in einer vorwiegenden schweren Schädigung des Gefäßsystems bestehen, geben ja auch ohne Zweifel die besten Vorbedingungen für einen Einbruch der Mikroben in die Blutbahn ab, und so finden wir auch in einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz namentlich der schweren Fälle das Blut der Patienten keimhaltig. Dabei muß allerdings, wie ich angesichts der Blutbefunde gleich hier vorwegnehmen möchte, auch hier wieder die schon oben erwähnte Tatsache ins Auge fallen, daß sich der Influenzabazillus unter den aus dem Blute gezüchteten Erregern, von ganz vereinzelten Ausnahmen abgesehen,



nicht befindet, was um so auffälliger ist, als ja von verschiedenen Anatomen u. a.. von Dietrich, gerade diese primären Schädigungen als die Folge der Wirkung des Influenzabazillus angesehen werden, daß also der Influenzabazillus somit dort die günstigsten Vorbedingungen für einen Einbruch in die Blutbahn vorfinden müßte, wenn anders er die ihm von Dietrich vindizierte, m. E. allerdings bis heute nicht bewiesene, Affinität zum Gefäßsystem besäße. Ich lasse einer späteren Besprechung dieser Frage zunächst unsere eigenen Blutuntersuchungen vorausgehen. Dabei möchte ich hinsichtlich der Technik noch bemerken, daß wir die uns zur Untersuchung eingesandten Blutproben — es handelte sich durchweg um Blut, welches durch Venenpunktion gewonnen und durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert worden war — teils mit Agar zu Platten verarbeiteten, teils, in Anwendung alter Erfahrungen bei früheren Blutuntersuchungen, im flüssigen Nährboden (Nährbouillon oder Traubenzuckerbouillon) zur Anreicherung brachten. Das angereicherte Blut wurde dann sowohl sorgfältig mikroskopisch untersucht, wie auch zu wiederholten Malen auf Blutagarplatten oder auf die Levinthal-Platte zur Aussaat gebracht. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen haben auch bei diesen Untersuchungsarten, namentlich soweit es sich um den Nachweis spärlicher Keime handelt, wieder zugunsten der Anreicherung entschieden. Ich gebe im Nachfolgenden unsere Ergebnisse wieder. Von einer Trennung der Versuchsergebnisse nach den Methoden ist abgesehen worden, vielmehr nur das Gesamtergebnis registriert.

In dem bewußten Zeitraum bis zum 25. XI. 1918 wurden von uns insgesamt 309 Blutproben untersucht, welche sich mit 295 Proben auf den Lebenden und mit 14 Proben auf die Leiche verteilen. Das genaue Ergebnis enthält die nachstehende Tabelle:

Gesamtzahl der Blutuntersuchungen:	309 Proben.
a) von Lebenden:	295 Proben.
b) von der Leiche:	14 Proben.

	a) von Lebenden	b) von der Leiche
steril:	255 Proben	3 Proben
hämolyt. Streptokokken:	11 Proben	6 Proben
Pneumokokken:	20 Proben	1 Probe
Staphylokokken:	5 Proben	0 Proben
Streptococcus viridans:	1 Probe	— Probe
Typhusbazillen:	2 Proben	— Probe
Paratyphus A:	1 Probe	— Probe
Streptokokken u. Coli:	— Probe	3 Proben
Streptokokken u. Pneumok.	— Probe	1 Probe
Influenzabazillen:	— Probe	— Probe



Wenn ich zunächst mit den Untersuchungen am Lebenden beginne, so erwies sich das strömende Blut bei der Mehrzahl unserer Fälle bei allen Untersuchungsmethoden als steril, ein Zeichen dafür, daß sich in diesen Fällen die rein bakterielle Erkrankung ausschließlich oder doch im wesentlichen auf das Gebiet des Respirationstraktus beschränkt hatte, ohne daß natürlich daraus ein Schluß auf den Anteil einer rein toxischen Wirkung von Bakterienstoffwechselprodukten an dem Verlauf der Krankheit gezogen werden konnte. Bei dem Rest von 40 Blutproben (= 12·88 Prozent) konnten dagegen im strömenden Blute pathogene Keime nachgewiesen und somit eine bakterielle Allgemeininfektion festgestellt werden. Unter den Erregern dieser Bakteriämie standen aber keineswegs an erster Stelle die hämolytischen Streptokokken, wie dies nach den Empyembefunden eigentlich zu erwarten gewesen wäre, sondern, konform mit den Sputumbefunden, die Pneumokokken, welche wir bei 20 Blutproben hatten nachweisen können. An zweiter Stelle folgten dann die hämolytischen Streptokokken, deren Nachweis uns bei 11 Fällen gelang und endlich die hämolytischen Staphylokokken, welche wir bei 5 Patienten im strömenden Blute fanden. Als vereinzelter, aber auch nur vorübergehender Befund, konnte dann noch bei einem Patienten der Streptococcus viridans im kreisenden Blute nachgewiesen werden; doch handelte es sich bei diesem Patienten nur um eine temporäre Bakteriämie auf der Höhe der Erkrankung, während sich das Blut zu späteren Zeitpunkten, trotz mehrfach wiederholter Untersuchungen, immer wieder als steril erwies. An weiteren bakteriologischen Befunden am Lebenden wäre dann noch der Nachweis von Typhusbazillen (2 Fälle) bzw. Paratyphusbazillen vom Typus A (1 Fall) zu erwähnen. In den fraglichen Fällen hatte es sich um klinisch unklare Erkrankungen im ersten Stadium der Krankheit gehandelt, welche aber im weiteren Verlauf durchaus das für die betreffenden Krankheitstypen charakteristische Bild zeigten und somit natürlich klinisch und bakteriologisch aus der großen Influenzagruppe ausschieden. Alles in allem entsprachen also auch die Ergebnisse unserer Blutuntersuchungen am Lebenden den bereits an anderen Materialien gewonnenen Erfahrungen und vermochten somit die außer jedem Zweifel stehende Bedeutung der fraglichen Erreger für die Pathogenese der komplizierten Influenza nur noch stärker zu unterstreichen.

Im Brennpunkt des Interesses hatte aber auch bei den Blutuntersuchungen nicht so sehr die heute im wesentlichen von allen Seiten ziemlich gleichartig beurteilte Ätiologie der Komplikationen gestanden, als vielmehr die Ätiologie der primären Erkrankung und im Zusammenhang damit die Frage nach der spezifischen Bedeutung des Pfeifferschen Influenzabazillus. Wie ich schon weiter oben ausführte, waren an sich ja die Vorbedingungen

für einen Einbruch des Influenzabazillus in die Blutbahn doch die denkbar günstigsten gewesen, da eben das Gefäßsystem infolge seiner nachweislich erheblichen Schädigung dem Einbruch pathogener Mikroben keinen ausreichenden Widerstand mehr entgegen zu setzen vermochte, wie das ja tatsächlich in der gehäuften Anwesenheit pathogener Mikroben im strömenden Blute auch seinen sichtbaren Ausdruck fand. Nur befand sich unter diesen pathogenen Mikroben bei unseren zahlreichen Bluntuntersuchungen am Lebenden der Influenzabazillus niemals und auch bei den in der Literatur mitgeteilten Fällen erstreckt sich der Nachweis dieses Mikroben im strömenden Blute nur auf ganz vereinzelte Fälle (z. B. 2 Fälle von Hösslins). An sich scheint ja auch der Influenzabazillus, ähnlich wie der Di-Bazillus und andere Mikroben mit vorwiegend lokaler Entwicklungstendenz, keine sehr große Neigung zu einer Verbreitung auf dem Blutwege zu besitzen, obgleich dort seinem Sauerstoffbedürfnis doch im weitesten Maße Rechnung getragen wäre. Die meisten Autoren, denen der Nachweis des Pfeifferschen Bazillus nicht gelang, geben allerdings, unter Hinweis auf Jochmann, der Meinung Ausdruck, daß die bakteriziden Kräfte des menschlichen Blutes einen ungünstigen Einfluß auf die Entwicklung des Influenzabazillus ausübten und daß sein Nachweis im strömenden Blute durch sein frühes Absterben dort selbst erschwert, bzw. unmöglich gemacht werde. An sich sprechen ja die Beobachtungen von Hösslins u. a. und auch unsere eigene, bereits in einem früheren Abschnitt erwähnte Beobachtung einer länger dauernden Bakteriämie durch Influenzabazillen nicht strikte in diesem Sinne, selbst wenn man von den durch verschiedene Autoren erhobenen Befunden an Influenzabazillen in den inneren Organen von Leichen, die ja immer mit Vorsicht zu beurteilen sind, ganz absehen wollte. Ich für meinen Teil habe hinsichtlich unserer eigenen Fälle eine wesentlich einfachere Erklärung für das Fehlen des Influenzabazillus im strömenden Blute. Ich sehe in dem Fehlen des Pfeifferschen Bazillus im Kreislauf des Lebenden nur die ganz natürliche Konsequenz ihrer Abwesenheit auch in den übrigen Organen, speziell in den Krankheitsherden der oberen Luftwege. Im übrigen decken sich unsere Leichenbefunde hinsichtlich des Nachweises von Influenzabazillen durchaus mit unseren einschlägigen Befunden am Lebenden. Bei unserer, allerdings recht kleinen Untersuchungsreihe von 14 Fällen fanden wir die Influenzabazillen im Herzblut wiederum in keinem einzigen Falle, während sich auch hier wieder neben einigen sterilen Blutproben die bekannten Erreger, vorwiegend allerdings hämolytische Streptokokken (6 Fälle) nachweisen ließen. Dieses Überwiegen der Streptokokken im Leichenblut dürfte allerdings insofern seine Erklärung finden, als die durch Streptokokken bedingten Komplikationen quoad vitam



offenbar eine wesentlich ungünstigere Prognose abgeben, als die durch Pneumokokken oder andere Erreger hervorgerufenen Sekundärinfektionen, wie ja auch R. Deussing vom klinischen Standpunkt aus hervorhebt, daß auch bei unserem Barmbecker Material die durch Streptokokken hervorgerufenen Komplikationen die größte Bedeutung für die Schwere der Influenza des Jahres 1918 zu beanspruchen vermochten. Dabei soll allerdings nicht vergessen werden, daß auch die Pneumokokken unter Umständen als die Ursache schwerer Komplikationen mit infauster Prognose in Frage kamen, indem z. B. die wenigen von uns beobachteten und bakteriologisch untersuchten Fälle (3) von Influenzameningitis ausschließlich durch Pneumokokken hervorgerufen wurden. In den von uns untersuchten eitrigen Liquorproben der fraglichen 3 Patienten konnten Pneumokokken in Reinkultur nachgewiesen werden; Influenzabazillen fanden sich weder in einer der genannten 3 Proben, noch im Liquor eines weiteren an meningealen Symptomen erkrankten Patienten, dessen allerdings vermehrter, aber klarer Liquor sich mikroskopisch und kulturell als steril erwies.

Ich bin damit am Ende der Wiedergabe unseres Tatsachenmaterials angelangt und möchte nun noch unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und speziell einiger nach Abschluß meiner Studien und nach Ablauf meines Vortrages erschienener Arbeiten von W. Fromme, Ernst Fränkel, Leichtentritt u. a., sowie unter Bezugnahme auf den an meine Ausführungen im ärztlichen Verein zu Hamburg angeschlossenen Meinungsaustausch, nochmals zusammenfassend meine Stellungnahme in der Frage der Ätiologie der Influenza im allgemeinen und der ätiologischen Bedeutung des Pfeifferschen Influenzabazillus für die Grippepandemie von 1918 präzisieren.

Ich selbst gehöre also im Gegensatz zu Uhlenhuth, v. Bergmann, A. Dietrich, Leichtentritt u. a., denen sich als Diskussionsredner zu meinem Vortrage M. Simmonds, Eugen Fränkel, Mahlo, Olsen und Zeissler im gleichen Sinne anschlossen, zu jener Gruppe von Untersuchern, denen der Nachweis des Influenzabazillus nicht oder doch nur in einem so verschwindend geringen Prozentsatz von Fällen gelungen ist, daß ihnen eine Stellungnahme im Sinne einer primär-ätiologischen Bedeutung des Pfeifferschen Bazillus auf Grund der eigenen objektiven Befunde und im Hinblick auf epidemiologische Gesichtspunkte nach dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse nachgerade unmöglich erscheint. Ich hätte es durchaus verständlich gefunden, wenn uns der Nachweis des Influenzabazillus, dank gewisser technischer Schwierigkeiten und infolge einer unverkennbaren Labilität des Erregers selbst nicht regelmäßig gelungen wäre, wie dies ja auch bei Untersuchern mit höchster Ausbeute an positiven Be-



funden tatsächlich nicht der Fall war, zumal es uns ja auch von anderen Infektionskrankheiten, ich nenne speziell Typhus, durchaus geläufig ist, daß nicht unter allen Umständen mit einer Ausbeute von 100 Prozent positiver Bazillenbefunde gerechnet werden kann. Allerdings haben wir ja gerade auch beim Typhus kennen gelernt, daß mit der Variation des Untersuchungsmaterials und mit Heranziehung der verschiedenen Exkrete und Sekrete des Körpers die positive Ausbeute hinsichtlich des Erregers auf nahezu 100 Prozent gesteigert werden kann und wir haben dementsprechend auch bei unseren Influenzafällen durch Heranziehung der verschiedensten Untersuchungsmaterialien die Ausbeute an positiven Influenzabazillenbefunden zu erhöhen gesucht. Wie gering der Erfolg war, hat bereits die Wiedergabe unserer verschiedenen Befunde mit unverkennbarer Deutlichkeit gezeigt. In der Untersuchung eines ungeeigneten Materials kann also unser Mißerfolg hinsichtlich des Nachweises der Influenzabazillen unseres Erachtens seinen Grund nicht haben, da wir im Krankenhaus unter den denkbar günstigsten äußeren Verhältnissen die Untersuchungen hatten vornehmen können und auch hinsichtlich der Nährbodenfrage für uns keine nennenswerten Schwierigkeiten bestanden. Es ist mit Recht von Olsen und Mahlo darauf hingewiesen worden, daß die erfolgreiche Züchtung des Influenzabazillus oftmals mit der Güte des verwendeten Nährbodens steht und fällt; ich möchte aber doch unter Bezugnahme auf meine Ausführungen in einem früheren Abschnitt und in Übereinstimmung mit den Ausführungen Schottmüllers nochmals betonen, daß die Klärung der Ätiologie der Influenza von 1918 doch nicht eine reine Frage des Nährbodens ist, wenn auch angesichts der Feststellungen Frommes an ihrer großen Bedeutung natürlich nicht gezweifelt werden kann. Die Verhältnisse liegen aber doch keineswegs so, daß es gewissermaßen heißen kann, hie guter Nährboden und reichlich Influenzabazillen, hie schlechter Nährboden und keine oder spärliche Influenzabazillenbefunde. Es ist ja wohl anzunehmen, daß auch diejenigen Untersucher, welche keine oder nur spärliche Influenzabazillenbefunde zu verzeichnen haben, ich nenne u. a. Schmorl, Oberndorfer, Mandelbaum, Selter u. a., die Kinderschuhe der Nährbodenbereitung soweit ausgetreten haben, daß in solch primitiven technischen Unzulänglichkeiten, wie sie Uhlenhuth für einzelne von ihm kontrollierte Untersucher, denen zudem der Influenzabazillus als solcher unbekannt war, angibt, der Grunde für die abweichenden Ergebnisse gegenüber anderen Autoren sicher nicht liegen kann. Es müssen hier noch andere uns zunächst unbekannte Faktoren mitsprechen. Voraussetzung für den Nachweis der Influenzabazillen ist dabei natürlich immer die Anwesenheit dieser Mikroben in den bakteriologisch untersuchten Substraten und in dieser Hinsicht sind unsere Zweifel



ganz besonders durch die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Untersuchungsmaterialien bestärkt worden, da uns der mikroskopische Nachweis des Pfeifferschen Bazillus mikroskopisch trotz Anwendung verschiedener Färbungsmethoden nur ebenso selten gelang wie der kulturelle. Auf diese Tatsache hat ja im übrigen, wenigstens soweit die Sputa in Frage kommen, bereits Uhlenhuth hingewiesen, wenn er sagt: „Auffallend ist gegenüber den früheren Epidemien zweifellos das immerhin spärliche Vorkommen im mikroskopischen Sputumpräparat auf der Höhe der Epidemie."

Und nicht nur auf der Höhe der Epidemie, wo oftmals das Bild durch die Komplikationen verwischt war, fehlten die Influenzabazillen an vielen Orten sowohl im mikroskopischen Präparat wie auch in der Kultur, sondern vor allem auch in den Anfangsstadien der Epidemie, wo das Bild meist noch ganz rein war und man doch eigentlich mit einem so gut wie regelmäßigen Nachweis der Erreger hätte rechnen müssen, gelang es nicht oder doch nur sehr beschränkt, die fraglichen Mikroben aufzufinden. Man weist dabei vielfach auf die Analogie mit der Epidemie von 1890—1892 hin, wo auch im Anfang der Nachweis des mutmaßlichen Erregers nicht gelang, vergißt aber dabei, daß damals die erste große Influenzapandemie bakteriologisch beforscht wurde und daß tatsächlich der heute allgemein bekannte Keim in seinen kuturellen und biologischen Eigenschaften bis zu seiner Entdeckung durch R. Pfeiffer noch unbekannt war und sich zunächst mangels der Kenntnis geeigneter Züchtungsmethoden dem kulturellen Nachweis entzog. Heute liegen die Verhältnisse doch ganz wesentlich anders, denn es gilt nicht einen bislang noch unbekannten Erreger zu ermitteln, sondern einen wohlbekannten und durch Pfeiffers Arbeiten wohlcharakterisierten Mikroben in den Krankheitsprodukten, sei es mikroskopisch, sei es kulturell, nachzuweisen. Und doch gelang gerade im Anfang der Epidemie, wo uns noch unkomplizierte Fälle zur Verfügung standen, sein Nachweis, entweder gar nicht oder doch nur in einer sehr beschränkten Zahl von Fällen, während sich allerdings in der letzten Zeit die Angaben über einen regelmäßigen Nachweis der Mikroben unbestreitbar häufen (R. Pfeiffer, W. Fromme, Leichtentritt, Korbsch u. a.). Über diese auffallende Tatsache, welche epidemiologisch wohl nicht ganz ohne Bedeutung sein dürfte, berichtet im Verlauf der Diskussion zu meinem Vortrage auch Mahlo, der unter M. Neissers Leitung den größten Teil der von A. Dietrich erwähnten Untersuchungen durchgeführt hatte. Mahlo hob in seinen Ausführungen eigens hervor, daß auch in seinem Untersuchungsbezirk bei den ersten 150 Patienten die Influenzabazillen bei den Lebenden nicht nachgewiesen werden konnten, obwohl es sich um frisch erkrankte Patienten mit reinen, unkomplizierten Infektionen gehandelt hatte. Erst die syste-



matischen Leichenuntersuchungen förderten gehäufte Befunde an Influenzabazillen in den oberen Luftwegen und zum Teil auch in den inneren Organen zutage, und wesentlich später, als eben offenbar die Durchseuchung auch mit dem Influenzabazillus eine größere Ausdehnung angenommen hatte, gelang auch der Nachweis dieses Mikroben beim Lebenden mit mehr oder weniger großer Regelmäßigkeit.

Was die Befunde der Influenzabazillen speziell am Leichenmaterial anlangt, so ist deren nosologische Bewertung mangels gleichsinniger Befunde am Lebenden stets mit Vorsicht zu genießen, namentlich sofern es sich um ihren Nachweis in den inneren Organen, wie Milz, Leber usw. handelt, da hierin noch keineswegs ohne weiteres der Beweis einer intravitalen Bakteriämie mit Influenzabazillen, sondern in der Regel nur der Ausdruck einer agonalen Einschwemmung der fraglichen Mikroben in die Blutbahn erblickt werden kann, wenn anders darin auch der Beweis für ihre Anwesenheit im Organismus des betreffenden Patienten überhaupt liegt. Damit soll und kann natürlich die Möglichkeit ihrer Verbreitungsweise auf dem Wege der Blutbahn ebensowenig in Zweifel gezogen werden, wie etwa ihre gelegentliche Bedeutung als Erreger einer Endokarditis (R. Pfeiffer) oder einer Enzephalitis oder auch anderer Prozesse. Wir selbst haben ja weiter oben darauf hingewiesen, daß wir die Influenzabazillen als Erreger eitriger Meningitiden und in einem Fall selbst als ausschließliche Erreger einer mit Bakteriämie einhergehenden influenzaartigen Allgemeinerkrankung beobachtet haben und zweifeln auch keineswegs daran, daß die Influenzabazillen auch bei der Pandemie des Jahres 1918 eine bedeutsame Rolle gespielt haben, wobei wir es durchaus für wahrscheinlich halten, daß einzelne Komplikationen ausschließlich durch die Pfeifferschen Bazillen bedingt wurden. Wenn z. B. Eugen Fränkel im Rahmen der Besprechung meines Vortrages berichten konnte, daß er bei Erkrankungen der Nebenhöhlen (Stirnhöhle usw.) die Influenzabazillen in einem hohen Prozentsatz der Fälle als alleinige Erreger feststellen konnten, so hat ihre ätiologische Bedeutung für den fraglichen Prozeß entschieden viel Wahrscheinlichkeit für sich und auch die Annahme Dietrichs, wonach sich im Frühstadium der Influenza in den oberen Luftwegen der an Influenza Verstorbenen Veränderungen finden, die für ein charakteristisches Produkt der von ihm auch kulturell nachgewiesenen Influenzabazillen angesprochen werden mußten, gewinnt durch den ausschließlichen oder doch vorwiegenden Nachweis der Pfeifferschen Bazillen in den betreffenden Krankheitsprodukten große Wahrscheinlichkeit, ja vielleicht sogar Sicherheit, ohne daß aber darin gleichzeitig der strikte Beweis für eine ätiologische Bedeutung des Influenzabazillus für die primäre, zur Pandemie führende Infektion läge.



Gerade aber für die Beweisführung, ob der Pfeiffersche Bazillus als der Erreger der Pandemie und nicht nur als Sekundärerreger in Frage kommt, liegen die Verhältnisse denkbar ungünstig. Zunächst fehlt uns ja, wie wir oben schon einmal ausgeführt haben und wie auch Pfeiffers Schüler Leichtentritt hervorhebt, die Möglichkeit einer strikten Beweisführung für die Bedeutung des Pfeifferschen Bazillus als genius epidemicus mangels geeigneter biologischer Methoden zurzeit noch vollkommen und wir sind für diese Beweisführung im wesentlichen darauf angewiesen, uns auf epidemiologische Erfahrungen, sowie auf den möglichst regelmäßigen Nachweis der fraglichen Mikroben zu stützen. Letztere Beweisführung läßt für einen großen Teil der während der Pandemie untersuchten Fälle entschieden im Stich, ja wir sind sogar bei einem großen Teil der Fälle, in denen der Pfeiffersche Bazillus nachgewiesen wurde, nicht mit Sicherheit in der Lage, auf Grund zwingender Beweisführung die Entscheidung zu treffen, ob der gefundene Keim für die betreffenden Fälle überhaupt eine pathognomonische Rolle spielt bzw. gespielt hat, wenn er nicht gerade als einziger Keim aus den Krankheitsprodukten isoliert wird oder der Ort seines Nachweises ohne weiteres für seine pathognomonische Bedeutung spricht. Man hat diese Lücke neuerdings ja durch Anwendung serologischer Methoden, speziell durch die Agglutination des Pfeifferschen Bazillus mit dem Patientenserum auszufüllen getrachtet, ohne daß man jedoch bislang zu einem eindeutigen Urteil darüber gelangt wäre, wenn auch die bis heute ermittelten Ergebnisse mehr gegen als für das erwähnte Verfahren zu sprechen geeignet sind. Die Infektiosität des Influenzabazillus an sich wird wohl prinzipiell heute kaum noch von einem Forscher in Zweifel gezogen werden, und wenn Leichtentritt in dieser Hinsicht auf die Laboratoriumsinfektion von Kretz hinweist, so stützt er damit ohne Zweifel die Anschauung von der, gegebenen Falles auch erheblichen, Infektiosität des Influenzabazillus, ohne damit jedoch dessen Rolle als Erreger der Pandemie in nennenswerter Weise außer Zweifel zu setzen. Es ist gerade von Jochmann mit Nachdruck betont worden, daß der Influenzabazillus eigentlich in der Regel eine sehr wenig ausgesprochene Infektiosität besitzt und demnach recht wenig die Vorbedingungen für den Erreger einer so leicht übertragbaren Erkrankung wie die Grippe erfüllt, wenn auch natürlich zugegeben werden muß, daß der genius epidemicus, jenes unbekannte Agens, das den Anstoß für die Entwicklung der Pandemien abgibt, recht wohl auch eine ausgesprochene Virulenzsteigerung eines an sich wenig virulenten Bazillus hervorzurufen vermöchte, wie dies ja offenbar bei der jüngsten Pandemie neben dem Streptococcus, Pneumococcus und Staphylococcus auch für den Pfeifferschen Bazillus in Erscheinung trat.



Der Bakteriologe befindet sich bei der Entscheidung für oder gegen die Bedeutung des Influenzabazillus als pandemisches Virus in einer recht wenig günstigen Stellung. Allerdings wird das „Für“ und „Wider“ meistens durch die zufälligen objektiven Feststellungen des einzelnen Untersuchers mitbestimmt werden, indem ein Untersucher mit häufigen Befunden für, ein anderer mit wenigen Befunden gegen die Rolle des Pfeifferschen Bazillus zu entscheiden geneigt sein wird. Im übrigen hat sich auch R. Pfeiffer in seinem Vortrage in der „Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur“ offenbar keineswegs im apodiktischen Sinne für die Bedeutung seines Bazillus geäußert. In dem betreffenden Referat (Med. Klinik, 1919, Nr. 3) — es entzieht sich leider meiner Kenntnis, wie weit es den Wortlaut von Pfeiffers Ausführungen wiedergibt — ist nur recht vorsichtig zu der schwebenden Frage Stellung genommen, indem es heißt: „Nach dieser Verbreitung müssen die Influenzabazillen zweifellos etwas mit der Epidemie zu tun haben. Es fehlt der Beweis dafür, daß sie bloß als Sekuntärinfektion aufzufassen sind.“

An der pathognomonischen Bedeutung des Influenzabazillus braucht ja auch, wie ich nochmals betonen möchte, keineswegs gezweifelt werden, wenn dessen Rolle auch sicher eine andere ist, als sie manchem vorschweben mag. Wenn wir heute wirklich an vielen Stellen ein gehäuftes Auftreten des Influenzabazillus feststellen können, so haben wir darin nur ein Seitenstück zu dem während der Epidemie beobachteten, zweifellos ebenfalls ungewöhnlich häufigen Auftreten von Pneumokokken- und Streptokokkeninfektionen, an deren sekundärem Charakter doch wohl kaum jemand ernstlich zweifelt, trotzdem ihre Häufigkeit doch eigentlich in keinem rechten Verhältnis zum Vorkommen der betreffenden Erreger in den normalen Sekreten der oberen Luftwege steht. Nach den schon wiederholt zitierten Plattenversuchen von Bernhardt, mit denen ja auch unsere eigenen Ergebnisse und neuerdings auch diejenigen von W. Fromme übereinstimmen, muß es doch als zweifellos gelten, daß durch den Hustakt auch die Sekundärerreger von Individuum zu Individuum mit übertragen werden. Das gilt namentlich für solche Gruppen von Individuen, welche in gleichen Unterkunftsräumen untergebracht und, wie namentlich im Felde, oft auf engem Raume zusammengedrängt waren. Schon Bernhardt hat in seiner ersten Veröffentlichung auf die Gleichartigkeit des bakteriologischen Befundes bei solchen Gruppenerkrankungen hingewiesen und auch H. Embden hat in seinen Ausführungen zu meinem Vortrag diese Erfahrungen für klinische und bakteriologische Befunde durchaus bestätigt. Und schließlich spricht ja auch die von Leichtentritt erwähnte gleichartige Erkrankung von 11 Lazarettinsassen durch einen neueintretenden Influenzakranken



durchaus in diesem Sinne. Nur kann man sich merkwürdigerweise bezüglich des Influenzabazillus nicht entschließen, von einer alten Schulmeinung abzugehen, obgleich doch die epidemiologische Betrachtung gegen die pandemische Rolle des Pfeifferschen Bazillus spricht.

Schon in einem früheren Abschnitt habe ich den Standpunkt von Jochmann dargelegt und auch Rumpel und Schottmüller haben sich in ihrem Vortrag bzw. ihren Diskussionsbemerkungen durchaus zu der Anschauung bekannt, daß dem Influenzabazillus nach epidemiologischen Gesichtspunkten die ihm von anderer Seite zuerkannte Rolle als Erreger der Pandemie nicht mit Recht zuerkannt werden könne, obgleich doch mehrere andere Untersucher an Hamburgischen Krankenanstalten, wie Eugen Fränkel, Simmonds, Zeissler u. a., den Influenzabazillus in einem nicht unbeträchtlichem Prozentsatz ihrer Fälle hatten nachweisen können. Rumpel sowohl wie Schottmüller betonen dabei, daß man bei Befolgung des Grundsatzes „suchet, so werdet ihr finden" auch außerhalb der Pandemie recht häufig Influenzabazillen finden könne, ohne daß es dabei zu so ausgebreiteten Epidemien käme wie bei den Pandemien von 1890—1892 und 1918. Im übrigen betont ja auch Pfeiffers Schüler Leichtentritt, daß er auch im Sputum von Tuberkulösen, von denen eine größere Zahl sicher keine Influenza durchgemacht hatte, die Pfeifferschen Bazillen in einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz (25 Prozent) fand. Und da sollte sich plötzlich der gleiche Keim, der sich im Rahmen der Pandemie nachweislich als so deletär für die Tuberkulösen erwies, so harmlos verhalten? Auch sonst haben wir doch außerhalb der großen Pandemien immer wieder Fälle von Infektionen mit dem Pfeifferschen Bazillus erlebt, ohne daß es zur Entwicklung so schwerer Erscheinungen wie bei der jüngst verflossenen Epidemie, geschweige denn zur Entwicklung einer Pandemie gekommen wäre. Kleinere Epidemien, wie z. B. die von Scheller beschriebene Königsberger Epidemie, mögen vielleicht bis zu einem gewissen Grade zu Lasten des Pfeifferschen Bazillus gebucht werden, obwohl vielleicht auch dort seine primäre Rolle noch nicht außer jedem Zweifel steht. Bei einem so gehäuften Auftreten von Erkrankungen der oberen Luftwege ist es nur zu wahrscheinlich, daß auch Keime, die sonst nur bei vereinzelten Individuen angetroffen werden, zugleich mit dem eigentlichen Virus der Epidemie von Individuum zu Individuum übertragen werden und dann durch die ungewöhnliche Zunahme ihrer Verbreitung den Eindruck des ätiologischen Faktors, der sich selbst unserer Kenntnis noch entzieht, machen können. Daß auch bei der Pandemie von 1918 ähnliche Verhältnisse für die Verbreitung des Influenzabazillus obgewaltet haben, scheint mir zum mindesten nicht mehr unbewiesen, als die Anschauung Pfeiffers

und seiner Anhänger, wonach „der Beweis dafür fehlt, daß sie — die Influenzabazillen — nur als sekundäre Erreger aufzufassen sind."[1]

Mit der Ablehnung des Pfeifferschen Bazillus als des primär-ätiologischen Faktors der Pandemie von 1918 erhebt sich naturgemäß die Frage nach der Art des mutmaßlichen Erregers, eine Frage, deren Beantwortung heute allerdings noch außerhalb jeder Möglichkeit zu liegen scheint. Die Frage eines ultravisiblen Virus, welche bei der Ähnlichkeit der epidemiologischen und nosologischen Verhältnisse der Influenza mit denjenigen der exanthematischen Erkrankungen denkbar nahe lag, ist ja bereits von verschiedenen Seiten ventiliert und zum Teil auch experimentell zu stützen versucht worden, ohne daß jedoch bislang ein greifbares Ergebnis erzielt werden konnte. Eigene experimentelle Versuche in dieser Richtung verboten sich bei den beschränkten Hilfsmitteln, welche uns durch den Einfluß der Kriegsverhältnisse zur Verfügung standen, leider von selbst und die bisher vorliegenden Befunde sind, trotz der eifrigen Zeitungspropaganda, welche dafür zum Teil ins Werk gesetzt wurde, keineswegs geeignet, eine Stellungnahme für oder gegen diese Hypothese zu ermöglichen. Das Virus der pandemischen Influenza gehört m. E. auch heute noch zu den vielen Unbekannten der epidemiologischen Forschung, deren Klärung einer besseren Zukunft vorbehalten bleiben mag.

[1] Nachtrag bei der Korrektur: Es dürfte nicht ohne Interesse sein, darauf hinzuweisen, daß sich während der Drucklegung dieser Arbeit auch der älteste und zweifellos bedeutendste Schüler von R. Pfeiffer, der Greifswalder Hygieniker Friedberger, hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung des Influenzabacillus für die Pandemie von 1918 ebenfalls in durchaus ablehnendem Sinne geäußert hat. Auf die betreffende Arbeit an dieser Stelle noch näher einzugehen, muß ich mir leider versagen. Ich möchte es aber nicht unterlassen, auf die fragliche Abhandlung (Friedberger und Konitzer, *Med. Klinik.* 1919. Nr. 2) auch an dieser Stelle nochmals hinzuweisen.



Literaturverzeichnis.

Alexander, A., Erfahrungen über die spanische Krankheit (Influenza). *Med. Klinik.* 1918. Nr. 42.

von Bergmann, G., Die spanische Krankheit ist Influenza vera. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 34.

Bernhardt, E., Zur Ätiologie der Grippe von 1918. *Med. Klinik.* 1918. Nr. 28.

Brasch, W., Über die influenzaartige Epidemie im Juli 1918. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 30.

Citron, I., Das klinische Bild der spanischen Grippe. *Berliner klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 33.

Deussing, R., Über die Bedeutung sekundärer Infektionen für die Erkrankung der Lunge und Pleura während der Influenzaepidemie 1918. *Med. Klinik.* 1918. Nr. 39.

Dietrich, A., Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Influenza im Felde. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 34.

Edelmann, A., Zur Bakteriologie der gegenwärtig herrschenden Epidemie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 32.

Fahr, Th., Zur pathologischen Anatomie der Influenza. Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg. *Ebenda.* 1919. Nr. 7.

Fleischmann, Kriegsärztliche Abende in Berlin. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 31.

Fränkel, Ernst, Bakteriologische Befunde bei Grippe. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 51.

Fraenkel, Eugen, Diskussionsbemerkung im ärztlichen Verein zu Hamburg. *Deutsche med. Wochenschr.* 1919. Nr. 14.

Fromme, W., Zur Influenzaepidemie. *Ebenda.* 1918. Nr. 51.

Goldschmidt, Edg., Anatomische Befunde bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918. *Ebenda.* 1918. Nr. 40.

Gottschlich, *Ebenda.* 1918. Nr. 30.

Gruber (München), *Ebenda.* 1918. Nr. 28.

Gruber, B. G. u. Schädel, A., Zur pathologischen Anatomie und zur Bakteriologie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 33.



Hesse, W., Die sogen. spanische Krankheit. *Ebenda.* 1918. Nr. 30.

Hirschbruch, Über die ansteckende Lungenentzündung (span. Krankheit). *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 34.

v. Hößlin, H., Bemerkungen zum bakteriologischen und klinischen Charakter der diesjährigen Grippe-Epidemie. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 41.

Kahr, H., Erfahrungen über die spanische Krankheit. *Wiener klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 41.

Kißkalt (Kiel), *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 30. S. 831.

Klemperer, P., Diphtherische Entzündung der oberen Luftwege, hervorgerufen durch Influenzabazillen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 34.

Kobsch, R., Zur Bakteriologie der Influenzaepidemie. *Med. Klinik.* 1918. Nr. 3.

Köpchen, Symptomatologie der influenzaähnlichen, sogen. span. Krankheit. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 34.

Lampe, R., Über die spanische Grippe. *Ebenda.* 1918. Nr. 35.

Leichtentritt, Br., Bakteriologische Befunde bei der Influenzaepidemie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 51.

Levinthal, W., Neuere bakteriologische und serologische Untersuchungsmethoden bei Influenza. *Berliner klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 30.

Derselbe, *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXXVI. H. 1. 1918.

Mandelbaum, M., Epidemiologische und bakteriologische Untersuchungen über die pandemische Influenza. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 30.

Mahlo, Diskussionsbemerkungen im ärztl. Verein zu Hamburg. *Deutsche med. Wochenschr.* 1919. Nr. 14.

Meyer, O. u. Bernhardt, G., Zur Pathologie der Grippe von 1918. *Berliner klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 33 u. 34.

Oberndorfer, Über die pathologische Anatomie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 30.

Pfeiffer, R., *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 28.

Derselbe, Zur Bakteriologie der Grippe. Schles. Gesellschaft für vaterl. Kultur zu Breslau. Sitzung v. 8. XI. 18. *Med. Klinik.* 1919. Nr. 3.

Pichler, I., Die spanische Krankheit. *Wiener klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 32.

Schiemann, O., Zur Influenzadiagnose. *Med. Klinik.* 1918. Nr. 39.

Schmorl, G., Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der jetzt herrschenden Influenzaepidemie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 34.

Schmuckert, H., Über das Auftreten von Bulla ehaemorrhagicae bei der akuten Otitis media. (Ein Beitrag zur Identitätsfrage der spanischen Krankheit und der Influenza.) *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 32.

Schöppler, H., Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei dem sogen. Morbus ibericus. *Ebenda.* 1918. Nr. 32.

Schottmüller, H., Diskussionsbemerkungen im ärztl. Verein zu Hamburg. *Deutsche med. Wochenschr.* 1919. Nr. 14.

Schürmann, W., *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 30. S. 831.



Selter, H., Zur Ätiologie der Influenza. *Ebenda.* 1918. Nr. 34.

Simmonds, M., Zur Pathologie der jetzigen Grippe. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 32.

Derselbe, Diskussionsbemerkungen im ärztl. Verein zu Hamburg. *Deutsche med. Wochenschr.* 1919. Nr. 14.

Stein, B. u. Weißmann, C., Über Bakterienbefunde und deren Bedeutung bei der jetzt herrschenden Influenzaepidemie (span. Fieber). *Wiener klin. Wochenschrift.* 1918. Nr. 36.

v. Strümpell, A., Über Influenza. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 40.

Uhlenhuth, P., *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 28.

Derselbe, Zur Bakteriologie der Influenza 1918. *Med. Klinik.* 1918. Nr. 32.

v. Wiesner, R., *Wiener klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 41.

Zeißler, I., Diskussionsbemerkungen im ärztl. Verein zu Hamburg. *Deutsche med. Wochenschr.* 1919. Nr. 16.



[Aus dem bakt. Laboratorium W. des berat. Hygienikers einer Armee im Osten.]
(Oberstabsarzt d. R. Prof. Dr. R. Otto.)

Über künstlich erzeugte Agglutinabilität gewöhnlicher Proteusstämme gegenüber Fleckfieberkrankenseren.

Von

Oberarzt d. R. Dr. **O. Grütz.**

Die vielfach unternommenen Versuche einer Erklärung des Zustandekommens der Weil-Felixschen Reaktion und der Rolle, die der Proteusbazillus beim Fleckfieber spielt, haben unzweifelhaft dargetan, daß wir von einer Klärung der Frage noch weit entfernt sind. Insbesondere ist die Frage, worauf die Agglutination der X-Proteusbazillen, denen nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse kaum eine ätiologische, aber trotzdem eine streng spezifisch-diagnostische Bedeutung für das Fleckfieber zukommt, beruht, ihrer Lösung nicht näher gekommen. Um so dringender schien die Notwendigkeit, systematisch zu versuchen, einem gewöhnlichen Bakterium Proteus die Agglutinabilität gegen Fleckfieberserum experimentell anzuzüchten und dadurch die viel umstrittene Frage, ob die Weil-Felixsche Reaktion ein Paragglutinationsphänomen und die X-Stämme lediglich mutierte Proteusbakterien seien, etwa im positiven Sinne zu entscheiden. Das reiche Fleckfiebermaterial in Wilna gab uns, als im Sommer 1918 in den praktischen Aufgaben der Fleckfieberbekämpfung eine gewisse Ruhepause eintrat, Gelegenheit zu nachstehenden Versuchen.

Vor einiger Zeit hat Öttinger über Versuche berichtet, bei denen es ihm gelungen war, zwei gewöhnliche Proteusstämme (unter Modifikation der Kuhnschen Methode zur Erzeugung von Paragglutinabilität bei Colistämmen) durch Züchtung auf Bouillon- und Agarnährboden, der mit defibriniertem Blut hochfiebernder Fleckfieberkranker vermischt war, gegen Fleckfieberserum agglutinabel zu machen. Bei diesen Versuchen, ebenso wie bei denen von Papamarku, der gewöhnliche Proteusstämme aerob

und anaerob in inaktivem, etwas mit Bouillon verdünntem Serum bzw. defibr. Blut wachsen ließ, wurde eine gewisse, aber doch nur geringe und bald vorübergehende Agglutinabilität bis zum Titer von 1:100 bis 1:200, einmal 1:400 erzielt. Uns erschien es angezeigt, denjenigen Weg bei unseren Versuchen zu wählen, welcher sich möglichst mehr den natürlichen Verhältnissen anpaßt, denen der Proteusbazillus im fleckfieberkranken Organismus ausgesetzt ist. Wir stellten deshalb die Züchtungsversuche zum größten Teil direkt in Fleckfieberkrankenblut oder -serum an und bebrüteten die Proteusbakterien — mit Ausnahme der ersten Versuche, die bei 37° im Brutschrank vorgenommen wurden — bei einer Temperatur, der sie in der Regel auch im hochfiebernden Fleckfieberkranken ausgesetzt sind, also bei etwa 39° bis 41° C. Als Nährmaterial diente uns zunächst defibriniertes Blut hochfiebernder Fleckfieberkranker möglichst aus den ersten Krankheitstagen.

Es wurden etwa 150 bis 200 ccm aus der Armvene des Kranken in einem Kolben mit Glasperlen aufgefangen und defibriniert, danach sofort zu 3 bis 5 ccm in Reagenzgläser abgefüllt und diese sogleich, noch bevor das Blut durch Stehenlassen verändert war, mit verschiedenen Proteusstämmen beimpft. Wenn ein sofortiges Abfüllen des Blutes in Röhrchen aus äußeren Gründen nicht möglich war, wurde das Blut bis zur weiteren Verarbeitung bei Körpertemperatur (Brutschrank) aufbewahrt, um ein Erkalten desselben zu vermeiden.

Zweitens verwandten wir als Nährboden reines Fleckfieberserum. Demselben Patienten, von dem das defibrinierte Blut gewonnen worden war, wurde noch eine zweite Blutportion entnommen, die nach Gerinnung zentrifugiert und deren Serum ebenfalls sofort zu 1 bis 2 ccm in Reagenzröhrchen abgefüllt und alsbald mit verschiedenen Proteusstämmen beimpft wurden.

Eine Anzahl überzähliger Blut- oder Serumröhrchen wurden auch im Eisschrank einige Tage aufbewahrt und dienten zu dem Versuch, ob auch dieses längere Zeit in der Kälte aufbewahrte Nährmaterial sich noch für erfolgreiche Züchtungsversuche eigne. Es sei gleich hier erwähnt, daß längere Zeit aufbewahrtes Serum sich noch als geeignet erwies, wenn auch offensichtlich weniger als ganz frisch gewonnenes Serum, daß dagegen aufbewahrtes Blut als ungeeignet befunden wurde.

Die beimpften Blut- und Serumröhrchen wurden 2 bis 5 Tage im Wasserbade bei 39° bis 41° C bebrütet, dann wurde, je nachdem ob frisches Blut als Nährboden zur Verfügung stand, entweder nochmals für 2 bis 5 Tage in Fleckfieberblut oder -serum überimpft oder sofort Ausstriche auf neutrale Fleischwasseragarröhrchen und Platten angelegt, die in gewöhnlicher Weise bei 37° C im Brutschrank bebrütet wurden. In gleicher Weise wurden stets von jeder Blutprobe mehrere unbeimpfte Kontrollröhrchen mit bebrütet und nachher auf Agar ausgestrichen, um die Sterilität des verwandten



Blutes zu erweisen. Die Agarplatte diente zur Prüfung auf Reinheit; wurde am nächsten Tage die Plattenkultur rein befunden, so wurde mit der zugehörigen Schrägagarkultur sofort die Prüfung vorgenommen, ob inzwischen der so behandelte Proteusstamm eine Agglutinabilität gegenüber Fleckfieberserum gewonnen hatte. Vergleichende Versuche hatten das Ergebnis, daß es für das Resultat der Züchtung offenbar keinen Unterschied ausmacht, ob die Züchtung der Proteusstämme in defibriniertem Blut oder im reinen Serum erfolgt. Deshalb wurde gelegentlich ohne Bedenken bei fortlaufenden Passagen aus Blut in Serum oder umgekehrt weiter verimpft. Manchmal ließ sich durch Züchtung auf Blut ein höherer Titer erzielen, manchmal auf Serum; eine bestimmte bessere Eignung des Blutes oder Serums ließ sich nicht feststellen.

Neben diesen Hauptversuchen gingen einige andere einher, in denen die Züchtung der Proteusstämme in gleicher Weise, wie Öttinger es getan hat, auf Fleckfieberblutagarröhrchen vorgenommen wurde, mit etwa $^1/_4$ bis $^1/_5$ Gehalt an Blut. Wir ließen die Proteusstämme verschieden lange Zeit auf diesem Nährboden im Brutschrank bei 37° C (da das zur Verfügung stehende Wasserbad zu klein war, um auch diese Röhrchen darin unterzubringen), und überimpften entweder täglich (8 Passagen hintereinander), oder in zweitägigen Zwischenräumen, oder endlich wir ließen die Stämme eine ganze Woche und noch länger auf dem Blutagar, ohne zu überimpfen.

Aus der Gesamtheit unserer Versuche ergab sich, daß die Züchtung direkt im Fleckfieberblut oder -serum derjenigen auf mit Fleckfieberblut hergestelltem Agar zweifellos weit überlegen war. Manchmal zeigte sich wohl auch ein deutliches Entstehen oder Stärkerwerden der Agglutinabilität beim Wachstum auf Fleckfieberblutagar (siehe Tab. 1, Versuchsnr. 8, 117 und 126); andererseits haben aber vergleichende Wachstumsversuche (s. Tab. 1, Versuchsnr. 6 und 7) durch acht Passagen auf Blutagar und gleichzeitige acht Passagen auf gewöhnlichem neutralen Fleischwasseragar ergeben, daß auf beiden in gleicher Weise die durch Züchtung auf reinem Fleckfieberblut (Versuchsnr. 4) vorher gewonnene Agglutinabilität etwas zurückgegangen war. Wir haben deshalb nach mehrfachen gleichartigen Erfahrungen die Züchtung auf Fleckfieberblutagar später aufgegeben und nur noch reines defibriniertes Fleckfieberkrankenblut bzw. -serum verwandt.

Das als Nährsubstrat benutzte Fleckfieberblut wurde — wie bereits gesagt — den Kranken möglichst in den ersten Fiebertagen entnommen, weil wir uns rein theoretisch die Ansicht gebildet hatten, daß das Blut dann vielleicht am besten zur Züchtung geeignet sei, wenn es nur die Antigene und noch nicht die Antikörper enthielte, also auch noch einen nega-



Tabelle

Zusammenstellung der Versuche, in denen eine künstliche Anzüchtung de[s] stämmen durch Züchtung in Fleckfieberblut bzw.

Versuchs-Nr.	Stamm[2]	Gezüchtet auf:	Wie lange?	Sonstige Behandlung	Agglutinier[t] Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3
1	Prot. 4 (Sachs)	Gewöhnlicher Agar	24 Stunden		1:10+	1:10−	
3	Proteus 4 (Sachs)	defibr. Fleckfieberblut A*)	zwei Passagen je 2 Tage	24 Std. auf Agar	1:40+	1:80+	
4	Proteus 4 (Sachs)	defibr. Fleckfieberblut B*)	zwei Passagen je 2 Tage	desgl.	1:40+	1:320+	
6	Proteus 4[4] (s. Fußnote [2])	Fleckfieberblutagar A	acht Passagen je 1 Tag	„	1:40+	1:160+	
7	Proteus 4[4]	gewöhnlicher Agar	acht Passagen je 1 Tag	„	1:40+	1:160+	
8	Proteus 4[3]	Fleckfieberblutagar B	acht Passagen je 1 Tag	„	1:40+	1:320+	
13	Prot. 1 (Sachs)	gewöhnlicher Agar	24 Stunden	„	1:10−	1:40+	1:10+
20	Proteus 1 (Sachs)	defibr. Fleckfieberblut C*)	zwei Passagen je 2 Tage	„			1:320−
22	Proteus 1 (Sachs)	defibr. Fleckfieberblut D*)	zwei Passagen je 2 Tage	„	1:80+	1:640+	1:320−
23	Proteus 1 (Sachs)	Fleckfieberserum D	zwei Passagen je 2 Tage	„	1:80+	1:160+	
40	Proteus 1[23]	Fleckfieberserum E*)	zwei Passagen je 2 Tage	„			1:1280+
41	Proteus 1 (Sachs)	erst in Fleckfieberser. C dann „ „ E	eine Pass. 2 T. „ „ 2 „	„			1:160+
[44]	Proteus 1 (Sachs)	Kontrollblut P*)	eine Passage 3 Tage	„			1:10−
[45]	Proteus 1 (Sachs)	Aufschwemmung in physiol. Kochsalzlösung	eine Passage 3 Tage	„			1:10−
48	Proteus 1[41]	defibr. Fleckfieberblut F*)	eine Passage 3 Tage	„			1:320−
49	Proteus 1[40]	defibr. Fleckfieberblut F	eine Passage 3 Tage	„			1:320−
50	Proteus 1[40]	defibr. Fleckfieberblut G*)	eine Passage 3 Tage	„			1:80+

[1] Diese sind durch eckige Einklammerung der Nummern näher bezeichnet, z. B.

[2] Die erhöhte Zahl neben der Bezeichnung des Stammes bedeutet, daß der be[treffende Stamm] bereits in anderen Passagen vorbehandelt war und in dem vorliegenden Versuch Nr. 23 (siehe diesen) usw. usw.

[3] Der Titer der zur Untersuchung herangezogenen Krankensera 1 bis 12

bei Serum 1:	1:1600	bei Serum 4:	1:6400
„ „ 2:	1:1600	„ „ 5:	1:1600
„ „ 3:	1:1600	„ „ 7:	1:1600



**gglutinabilität gegenüber Fleckfieberkrankenseren bei gewöhnlichen Proteus-
erum gelang, nebst einigen Kontrollversuchen.[1]**

t den Fleckfieberseren:[8]					Mit Normal-serum	Bemerkungen
Nr. 4	Nr. 7	Nr. 9	Nr. 10	Nr. 12		
					1:10–	
					1:10–	*) entnommen am 6. Fiebertage, Weil-Felixtiter: 1:400 +.
					1:10 –	*) entnommen am 7. Fiebertage, Weil-Felixtiter: 1:1600 +.
					1:20+	
					1:20+	
					1:20+	
40+					1:10–	
640+					1:80+	*) entnommen am 3. Fiebertage, Weil-Felixtiter: negativ, Pat. am 5. Tage †.
1280+					1:40+	*) entnommen am 7. Fiebertage, Weil-Felixtiter: 1:1600 +.
					1:20+	
:2560+					1:80+	*) entnommen am 6. Fiebertage (??), Weil-Felixtiter: 1:800 +.
:160+					?	
:10–					1:10–	*) stammt von einem hochfiebernden Pneumoniekranken.
:10–					1:10–	
:640+					1:80+	*) entnommen am 10. Fiebertage, Weil-Felixtiter: 1:1600 +.
:2560+					1:40+	
:160+					1:20–	*) entnommen am 13. Fiebertage, Weil-Felixtiter: 1:1600 +.

ʼr. 44].
effende Stamm (gemäß der durch die hochgestellte Ziffer angegebenen Versuchsnummer) eiter gezüchtet wurde; also z. B. Prot. 1^{23} = Prot. 1 vorbehandelt wie im Versuch

genüber dem Stamme X 19 war:

bei Serum 9: 1:1600	bei Serum 11: 1:1600
„ „ 10: 1:1600	„ „ 12: 1:800



Tabelle I

Versuchs-Nr.	Stamm	Gezüchtet auf:	Wie lange?	Sonstige Behandlung	Agglutiniert Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3
51	Proteus 1[41]	defibr. Fleckfieberblut G	eine Passage 3 Tage	24 Std. auf Agar			1:320+
66	Prot. Wien (Braun)	defibr. Fleckfieberblut F	eine Passage 3 Tage	desgl.			1:20+
[68]	Prot. Wien (Braun)	Aufschwemmung in physiol. Kochsalzlösung	eine Passage 3 Tage	„			1:10−
70	Prot. 38 903 (Braun)	defibr. Fleckfieberblut F	eine Passage 3 Tage	„			1:160+
71	Prot. 38 903 (Braun)	defibr. Fleckfieberblut G	eine Passage 3 Tage	„			1:20+
[72]	Prot. 38 903 (Braun)	Aufschwemmung in physiol. Kochsalzlösung	eine Passage 3 Tage	„			1:20+
[73]	Prot. 38 903 (Braun)	Kontrollblut P	eine Passage 3 Tage	„			1:160+
84	Prot. 38 933 (Braun)	defibr. Fleckfieberblut K*)	eine Passage $4^1/_2$ Tage	„			1:80+
99	Prot. Glaser (Braun)	erst in defibr. Fleckf.-Bl. K dann „ „ L*)	eine Pass. $4^1/_2$ T. „ „ $3^1/_2$ T.	„			
117	Prot. 591 (Braun)	Fleckfieberblutagar K	eine Passage $8^1/_2$ Tage	„			
126	Prot. Wien (Braun)	Fleckfieberblutagar K	eine Passage $8^1/_2$ Tage	„			
171	Prot. 40 879 (Braun)	defibr. Fleckfieberblut M*)	zwei Passagen je 3 Tage	„			
198	Prot. 591 (Braun)	defibr. Fleckfieberbl. Gr.*)	eine Passage $4^1/_2$ Tage	„			

tiven bzw. niedrigen Weil-Felixtiter hätte. Unsere Versuche sind nicht zahlreich genug, um zu entscheiden, ob diese Ansicht zutreffend ist. Jedenfalls gelang es uns einmal in Blut, das aus den ersten Fiebertagen stammte (Tab. 1, Versuchsnr. 20) und noch keine Weil-Felixsche Reaktion gab, einen agglutinablen Proteusstamm zu züchten. Im übrigen war es bei weitem nicht regelmäßig mit jedem Fleckfieberblut möglich, auch wenn es der von uns angenommenen günstigsten Entnahmebedingung entsprach, die Proteusstämme agglutinabel zu machen; sondern es gab häufig Fehlschläge, und es ließ sich trotz zahlreicher Passagen in solchen ungeeigneten Blutproben keine Spur von Agglutinabilität bei den Stämmen erzielen. Woran das liegt, muß dahingestellt bleiben, vielleicht spielen bestimmte kolloid-chemische Verhältnisse dabei eine Rolle. Beabsichtigte Versuche, den Einfluß einer Ansäuerung des Fleckfieberblutes auf diese Verhältnisse zu untersuchen, konnten leider nicht mehr ausgeführt werden.



ortsetzung).

t den Fleckfieberseren:					Mit Normalserum	Bemerkungen
Nr. 4	N. 7	Nr. 9	Nr. 10	Nr. 12		
640+					1:20+	
80+					1:10−	
10−					1:10−	
320+					1:20+	
160+					1:10+	
20+					?	
160+					?	
80+	1:10−				1:10−	*) entnommen am 4. Fiebertage, Weil-Felixtiter: 1:200 +.
		1:160+	1:20+		1:10−	*) entnommen am 9. Fiebertage, Weil-Felixtiter: 1:800 +.
20+				1:40+	1:10−	
160+				1:40+	1:10−	
80+				1:10+	1:10−	*) entnommen am 12. Fiebertage, Weil-Felixtiter: 1:1600 +.
40+				1:40+	1:10−	*) entnommen am 6. Fiebertage, Weil-Felixtiter: 1:800 +.

Wir benutzten zu den Züchtungsversuchen gewöhnliche nicht agglutinable Proteusstämme, welche die Herren Prof. H. Sachs und Prof. H. Braun in Frankfurt a. M. uns zu senden die Liebenswürdigkeit hatten.

Es wurden im ganzen mit 20 Stämmen Versuche vorgenommen, von denen bei 8 Stämmen die Erzielung einer ausgesprochenen Agglutinabilität gegenüber Fleckfieberserum gelang, und zwar bei einem Stamm bis zum Titerwert 1:2560, bei 2 Stämmen bis zum Titer 1:320 und bei 5 weiteren Stämmen bis zu geringeren Werten zwischen 1:40 bis 1:160. Aus der großen Zahl der Versuche, bei deren Ausführung mich Laborantin Fräulein Lisa Coßmann bestens unterstützt hat, seien hier nur diejenigen in der Tab. 1 mitgeteilt, welche die gelungenen Anzüchtungen der Agglutinabilität vor Augen führen.

Es stellte sich im Verlauf der Versuche heraus, daß man bei geeigneten Stämmen durch fortlaufende Passagen in Blut oder Serum den Titer der

Tabelle

Vergleichende Untersuchungen über die Dauer der künstlich angezüchteten

kranken-

Es wurde

Stamm[1] (s. Fußnote)	Anfang September 1918					Mitte	
	Fl.-S. 1	Fl.-S. 2	Fl.-S. 3	Fl.-S. 4	Normals.	Fl.-S. 3	Fl.-S. 4
Proteus 1 [20]			1:320+	1:640+	1:80+		
Proteus 1 [22]	1:80+	1:640+	1:320+	1:1280+	1:40+		
Proteus 1 [40]			1:1280+	1:2560+	1:80+		
Proteus 1 [48]			1:320+	1:640+	1:80+		
Proteus 1 [49]			1:320+	1:2560+	1:40+		
Proteus 1 [50]			1:80+	1:160+	1:20−		
Proteus 1 [51]			1:320+	1:640+	1:20+		
Prot. 38903 [70]			1:160+	1:320+	1:20+		
Prot. 38903 [71]			1:20+	1:160+	1:10+		
Prot. 38903 [73]			1:160+	1:160+	?		
Prot. 38933 [84]						1:80+	1:80+
Prot. Glaser [99]							
Prot. Wien [126]							1:160+
Prot. 40879 [171]							1:80+

[1] Die hochgeschriebene Zahl neben der Bezeichnung der Stämme verweist auf die

Agglutinabilität steigern kann, s. z. B. Tab. 1, Versuchsnr. 40, wo der Stamm Proteus 1, nachdem er bei der Passage durch Serum D (in Versuchsnr. 23) den Titer 1:160 erreicht hatte, durch fortlaufende Passagen in Serum E bis zu dem Titer 1:2560 getrieben werden konnte.

Als Kontrollen wurden bei den Züchtungen auch Verimpfungen der betreffenden Proteusstämme auf defibriniertes Blut und Serum von anderen hochfieberhaft Kranken, z. B. von Pneumonikern und Grippekranken, vorgenommen; dieselben ergaben stets ein negatives Resultat, bis auf einen Fall (s. Tab. 1, Versuchsnr. 73), in dem der Proteusstamm 38903 nach Züchtung in Pneumonikerblut vorübergehend einen Titer von 1:160 gegen Fleckfieberserum gewann. Wir wollen an diesen merkwürdigen Befund, da er nur ein einziges Mal erhoben wurde, keine spekulativen Erörterungen anknüpfen, verzeichnen ihn hier aber des Interesses halber für den Fall, daß von anderer Seite weitere ähnliche Beobachtungen gemacht werden sollten. Übrigens haben Finger und Kollert analog unserem durch Wachstum im Pneumonikerblut gegen Fleckfieberserum agglutinabel gewordenen Proteusstamm, drei in Blutproben von nicht Fleckfieberkranken gewachsene Proteusstämme beobachtet, die ebenfalls mit Fleckfieberserum vorüber-

gglutinabilität bei gewöhnlichen Proteusstämmen gegenüber Fleckfieber-
ren.
gglutiniert:

r. Ende Oktober 1918						18. Dezember 1918		
l.-S. 5	Fl.-S. 7	Fl.-S. 9	Fl.-S. 10	Fl.-S. 12	Normals.	Fl.-S. 11	Fl.-S. 12	Normals.
:320+	1:640+				1:40+			
:640+	1:640+				1:40+			
:640+	1:160+				1:20+	1:20–	1:160+	1:20–
:640+	1:160+				1:20+			
:640+	1:80+				1:40+	1:20–	1:20–	1:20–
:160+	1:160+				1:10+			
:640+	1:640+				1:20+			
:80+	1:20+				1:20+	1:20–	1:20+	1:20–
						1:20–	1:20–	1:20–
:40+	1:10+				1:10–			
					1:10–	1:20–	1:20+	1:20–
		1:160+	1:20+		1:10–	1:20–	1:20–	1:20–
				1:40+	1:10–	1:20–	1:20–	1:20–
				1:10+	1:10–	1:20–	1:20–	1:20–

reffende Versuchsnummer der Tabelle 1 (siehe diese).

gehend agglutinierten, und konstatierten dasselbe auch bei einem aus altem Fleisch gezüchteten Proteus.

Als Kontrolle, ob etwa die physikalische Einwirkung der Bebrütung bei 40° C für sich allein schon einen Stamm im Sinne einer leichteren Agglutinierbarkeit beeinflußen könnte, wurde auch jedesmal eine Kochsalzaufschwemmung des betreffenden Proteusstammes die entsprechende Zeit mit bebrütet und dann der Stamm auf seine Agglutinierbarkeit geprüft, wie es etwa in den Versuchsnrn. 45, 68 und 72 der Tab. 1 zum Ausdruck kommt. Die dabei beobachteten Agglutinationstiter waren fast alle völlig negativ bei 1:10, in Ausnahmefällen bis höchstens 1:20 positiv, haben also wohl keine Bedeutung.

Zur Prüfung der Agglutination unserer Proteusstämme wurden nur Fleckfiebersera benutzt, welche in der Regel einen Weil-Felixtiter von 1:1600 aufwiesen (Näheres s. Tab. 1). Es zeigte sich, daß ein und derselbe umgezüchtete Proteusstamm von verschiedenen Fleckfieberseren in ganz verschiedener Höhe agglutiniert wurde, von manchen schwächer, von manchen stärker, von manchen auch gar nicht.

Zur Kontrolle der Agglutination diente stets ein Normalserum, das



bei der Weil-Felixschen Reaktion keine Spur von Agglutination gezeigt hatte.

Wir sehen in der Tab. 1, daß mit manchen Stämmen die Anzüchtung der Agglutinabilität gegen Fleckfieberserum relativ leicht gelingt; so gelang es z. B. bei den Stämmen Proteus 4 (Sachs) und Proteus 1 (Sachs) sehr oft, sie agglutinabel zu machen und zwar, wie die Versuche Nr. 20, 22, 40, 48, 49 und 51 zeigen, beim Proteus 1 bis zu einer Titerhöhe, die man wohl der Agglutinabilität des X-19-Stammes als fast ebenbürtig zur Seite stellen kann. Allerdings sehen wir damit vielfach auch eine Steigerung der Agglutinierbarkeit durch normales Serum einhergehen, aber auch der X-19-Stamm wird ja manchmal von normalem Serum bis 1:100 und noch etwas höher agglutiniert.

Diese Beobachtungen haben vielleicht wegen der Ansicht von Braun daß die Weil-Felix-Agglutinine unter dem Einfluß der Fleckfieberinfektion stark vermehrte Normalagglutinine darstellen, Interesse; denn die Braunsche Annahme im Verein mit der von uns konstatierten relativ leichten Steigerungsfähigkeit der Proteusagglutinabilität auch gegenüber normalem Serum ließe die Möglichkeit zu, die Weil-Felixsche Reaktion durch eine Kombinationswirkung der vermehrten Normalagglutinine und der leicht steigerbaren Proteusagglutinabilität zu erklären.

Die höchst wichtige Frage nach der Dauer der von uns erzielten Agglutinierbarkeit beantwortet sich bei unseren Stämmen folgendermaßen. Die agglutinabel gewordenen Stämme wurden etwa 5 bis 6 Wochen lang auf gewöhnlichem Schrägagar gehalten und während dieser Zeit nur alle 14 Tage auf frischen Agar überimpft. Nach Ablauf von 5 bis 6 Wochen wurde mit ihnen eine erneute Agglutination mit Fleckfieberseren vorgenommen, die das Ergebnis hatte, daß die Agglutinabilität im großen ganzen erhalten geblieben war, wenn auch nicht völlig auf der ursprünglichen Höhe. Eine weitere 2 Monate später mit den inzwischen wiederum nur 14tägig überimpften Stämmen vorgenommene Agglutinationsprüfung konnte leider nicht vollständig durchgeführt werden.[1] Auch die geplante Prüfung des Rezeptorenbaues der agglutinabel gewordenen Stämme hinsichtlich der O- und H-Rezeptoren mußte leider unterbleiben. Soweit die Stämme noch geprüft werden konnten, ließ sich feststellen, daß die Agglutinabilität bis auf geringe Reste selbst bei denjenigen Stämmen verschwunden war, welche früher die höchsten Titer aufgewiesen hatten, wie z. B. bei dem Stamm Proteus 1 aus Versuchsnr. 40 bzw. 49. In der Tab. 2 sind die Agglutinabilitätswerte der Stämme in den verschiedenen Prüfungszeiten nebeneinander gestellt.

[1] Da infolge der politischen Ereignisse Wilna geräumt wurde, mußte das Laboratorium abgebrochen werden.

Bei unseren Versuchen haben wir noch eine andere Beobachtung gewissermaßen als Nebenbefund gemacht. Bei der laufenden Laboratoriumsarbeit war an den täglich für die Seuchenlazarette vorgenommenen Weil-Felixschen Reaktionen aufgefallen, daß die dabei verwandten X-19-Stämme in ihrer Agglutinierbarkeit etwas nachließen, so daß die festgestellten Titerwerte bei den Einsendungen zur Weil-Felixschen Reaktion gegen früher in merklicher Weise sich verringerten. Unsere inzwischen mit den gewöhnlichen Proteusstämmen gelungenen Anzüchtungen der Agglutinierbarkeit brachten uns auf den Gedanken, ob man vielleicht die gesunkene Agglutinabilität der X-19-Stämme durch Passagen auf Fleckfieberblut „auffrischen“ könnte. Die beiden von uns verwandten X-19-Stämme („X-19 Wilna“ und „X-19 Bialystock“) agglutinierten damals mit den meisten Fleckfieberseren in der Regel nicht höher als 1:400 (Stamm Wilna) und 1:800 (Stamm Bialystock). Wir brachten nun die beiden Stämme auf $4^1/_2$ Tage in defibriniertes Fleckfieberblut K und erhielten für den Stamm X-19 Wilna sofort einen Titer 1:800 stark und für den Stamm X-19 Bialystock 1:1600 stark positiv gegenüber denselben Fleckfieberseren, mit denen sie vorher nur die Titer 1:400 bzw. 1:800 schwach positiv ergeben hatten. Es hatte hier also zweifellos eine „Auffrischung“ der Stämme im Sinne einer wieder verstärkten Agglutinierbarkeit stattgefunden. Sollten sich diese Befunde bestätigen, so wäre das praktisch sehr wichtig, weil es dadurch vielleicht ermöglicht wird, einem etwaigen Schwinden der Agglutinabilität des X-19-Stammes durch Züchtung desselben in Fleckfieberblut rechtzeitig vorzubeugen. Allerdings gelingt dies offenbar nicht regelmäßig, denn bei einem gleichen Versuch mit dem Stamm X 19 Frankfurt, der auch schwach agglutinabel wurde, war keine „Auffrischung“ möglich. Diese Beobachtung kann natürlich nur mit Vorbehalt in der von uns gemachten Weise gedeutet werden, da bekanntlich die Schwankungen der Agglutinabilität der X-Stämme sehr von dem jedesmaligen Nährboden abhängen, wie das die Untersuchungen von Schiff lehren, der durch Traubenzuckerzusatz zum Nährboden eine außerordentliche Zunahme der Agglutinabilität bei X-19-Stämmen, sowie bei anderen Bakterien erreichte. Es wäre deshalb möglich, daß der Zuckergehalt des von uns als Nährsubstrat benutzten Fleckfieberblutes als Ursache für die „Auffrischung“ der X-Stämme in Frage käme.

Durch unsere Befunde werden die von Öttinger und letzthin von Papamarku in gleicher Richtung wie die unserigen angestellten Untersuchungen bezüglich der künstlichen Paragglutinabilität der Proteusstämme wesentlich erweitert. Unsere Versuche bilden eine starke Stütze für die Anschauung, daß es sich bei der Weil-Felixschen Reaktion um eine der Paragglutination ähnliche Erscheinung handelt.

Zusammenfassend hat sich aus unseren Versuchen hauptsächlich folgendes ergeben:

1. Es ist mehrfach gelungen, durch Züchtung auf defibriniertem Fleckfieberblut und Fleckfieberserum nicht agglutinablen, gewöhnlichen Pro-



teusstämmen vorübergehende Agglutinabilität gegen Fleckfieberserum anzuzüchten, und zwar bis zu einer Titerhöhe, die in vereinzelten Fällen der des X-19-Stammes außerordentlich nahe kommt.

2. Diese Agglutinabilität blieb mehrere Wochen hindurch annähernd konstant, war aber nach etwa einem Vierteljahr verschwunden.

3. Es gelang, wenn auch vorläufig nicht regelmäßig, mit der gleichen Züchtungsmethode (Passagen in Fleckfieberblut) X-19-Stämme, die anscheinend in ihrer Agglutinierbarkeit nachließen, wieder stärker agglutinabel zu machen.

Literaturverzeichnis.

1. Öttinger, *Zentralbl. f. Bakt.* Bd. LXXX.
2. Papamarku, *Diese Zeitschr.* Bd. LXXXVII.
3. Finger u. Kollert, *Wiener klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 10.
4. Schiff, *Münchener med. Wochenschr.* 1919. Nr. 6.
5. Braun u. Salomon, *Zentralbl. f. Bakt.* Bd. LXXXII.



[Aus dem Staatlichen Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten in Saarbrücken.]
(Direktor: Prof. R. Hilgermann.)

Praktische Seuchenbekämpfung bei übertragbarer Genickstarre.

Von

cand. med. **Peter Vonderweidt**,
stellv. Assistenten am Institut.

Durch die Beobachtungen der letzten Jahre, insbesondere durch die außergewöhnlichen Verhältnisse des Kriegszustandes, haben sich unsere Erfahrungen auf dem Gebiete der praktischen Seuchenbekämpfung um vieles bereichert. Während Genickstarreerkrankungen unter der Zivilbevölkerung meist nur vereinzelt auftraten, haben uns die vergangenen Jahre unter den verschiedensten Truppenformationen auch kleinere und größere Epidemien von Meningitis cerebrospinalis epidemica gebracht, die aber durch die sogleich getroffenen Vorsichtsmaßregeln nur in den seltensten Fällen zu gehäuften Erkrankungen geführt haben. Diese Vorsichtsmaßregeln — eingehende Untersuchungen bzw. Umgebungsuntersuchungen bei Erkrankungen von Militärpersonen — haben zu zahlreichen diesbezüglichen Veröffentlichungen Anlaß gegeben, durch deren verschiedene Resultate jedoch wichtige Fragen auf diesem Gebiete nicht zur völligen Klärung gebracht werden konnten.

So halten z. B. Petruschky (13), Fromme und Hancken (3), Russ (14), Mangelsdorf (12) eine Isolierung der Meningokokkenträger für erforderlich, während andererseits Klinger und Fourman (9), Gruber (6), Gassner (4) angeben, daß Meningokokkenträger als harmlos zu betrachten seien; den in dem Rachen bei Meningokokkenträgern nachgewiesenen Meningokokken wäre nur die Rolle der Pneumokokken zuzuweisen.



Es ist klar, daß sich gemäß dieser Anschauungen der einzelnen Autoren auch die entsprechenden Bekämpfungsmaßnahmen ergeben bzw. in verschiedenen Bahnen verlaufen werden.

Desinfektionen, Isolierung, Massenuntersuchungen werden in ganz anderer Weise durchzuführen und zu bewerten sein, wenn man die Meningokokkenträger als für ihre Umgebung infektionstüchtig ansieht, oder ob man das Vorhandensein von Meningokokken bei einer Reihe von Personen in der Umgebung Genickstarreerkrankter als Zufallsbefund wertet.

Auf Grund der im hiesigen Institut gesammelten Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der durch den Krieg gebotenen Verhältnisse, hoffe ich zur Klärung mancher noch offenstehender Fragen einiges beitragen zu können.

Das den nachstehenden Ausführungen zugrunde liegende Material bezieht sich auf etwa 30 beobachtete Erkrankungsfälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica sowie auf die von mir persönlich bei sämtlichen Fällen durchgeführten Umgebungsuntersuchungen, deren Zahl sich auf etwa 3000 beläuft. Die Zahl der hierbei festgestellten Meningokokkenträger beträgt 41; sie wurden aus der gesunden Umgebung Genickstarreerkrankter aus neun verschiedenen Erkrankungsherden isoliert, die unter sich in keinerlei Beziehung standen. Die Zahl von 3000 Umgebungsuntersuchungen ist so zu verstehen, daß eine zwei- bis dreimalige Durchuntersuchung einer einzelnen Gruppe darin zum Ausdruck kommt.

Was die am hiesigen Institut geübte Untersuchungstechnik anbetrifft, so ist folgendes zu erwähnen: Vor allem wurde das Untersuchungsmaterial durch den Untersucher selbst entnommen und verarbeitet, da durch unsachgemäße Entnahme der Erfolg einer noch so genauen weiteren Untersuchung in Frage gestellt bzw. gänzlich ausgeschaltet wird.

Die Entnahme des Untersuchungsmaterials aus dem Nasopharyngealraum gehört mit zu den wichtigsten Faktoren bei der Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre. Sie erfordert etwas Übung, besonders bei Leuten mit engem Eingang des Nasenrachenraumes. Die Entnahme des Sekretes erfolgte vom Munde aus mittels eines am Ende eines biegsamen Drahtes (Messingdrahtes) angebrachten dünnen Wattebausches. Allzu dünner Draht ist wenig geeignet, da zuweilen ein kleiner Widerstand am Eingang zum Nasopharyngealraum zu überwinden ist; ebensowenig eignen sich die allgemein gebräuchlichen Diphtherieabstrichsonden, da sich meist der auch nur schwer biegsame Draht im Korken leicht hin- und herdreht und so den Eintritt in den Nasenrachenraum erschwert.

Das möglichst tief hinten oben aus dem Nasopharyngealraum entnommene Material wurde sofort an Ort und Stelle auf Ascites-Agarplatten



(1 Teil Ascitesflüssigkeit + 3 Teile Agar) ausgestrichen. Die Aussaat erfolgte hier für je einen Abstrich auf eine Platte, und zwar in Form von parallelen Strichen in Abständen von etwa 1/2 bis 1 cm; so kamen auf eine Petrischale ungefähr 5 bis 6 dieser Strichkulturen, wobei der Nährboden stets mit der gleichen Stelle des Wattebausches beimpft wurde; auf diese Art und Weise gelang es fast ausnahmslos, wenigstens in den letzten Strichkulturen, solche Verdünnungen zu erzielen, daß die einzelnen Kolonien gut isoliert erscheinen, wodurch die Untersuchung erheblich erleichtert wurde.

Die beimpften Platten wurden möglichst rasch nach dem Institut verbracht und nach einer 24stündigen Bebrütung der Durchsuchung unterzogen. Es wurde bis zur Durchsuchung der Platten, wenn z. B. die Platten nachmittags ausgestrichen waren, doch bis zu 24 Stunden, also bis zum nächsten Nachmittag gewartet, weil nach unseren Beobachtungen bei Untersuchungen vor dieser Zeit, z. B. bei 18 oder 20 Stunden, die Meningokokkenkolonien noch zu jung und deshalb von anderen, wie Streptokokken-, Micrococcus-catarrhalis- usw. Kolonien oft nicht leicht zu unterscheiden sind. Nach 24stündiger Bebrütung gewinnen dieselben mehr und mehr ihr typisches Aussehen: klare, durchsichtige, leicht gräulich schimmernde Kolonien mit glattem Rand und schwach bräunlichem Zentrum. Recht große, saftige Kolonien sind keineswegs selten; besonders isoliert stehend kann man solche häufig beobachten.

Auch nach 24 Stunden zeigen die einzelnen Meningokokkenkolonien je nach der Zusammensetzung des Nährbodens wie auch nach dem Grade der Feuchtigkeit in ihrem makroskopischen Aussehen mancherlei Differenzen; so wiesen ältere Kolonien auf Ascitesagar bisweilen deutliche Nabelung auf. Es ist deswegen ihre Unterscheidung gegenüber anderen Kolonien makroskopisch durchaus nicht immer eindeutig. Wollte man sich daher nur auf das typische makroskopische Aussehen der Meningokokkenkolonien verlassen, sämtliche andere Kolonien aber, wie die vorbeschriebenen, vernachlässigen, so würde man betreffs der Diagnose zu großen Trugschlüssen gelangen. Man muß daher bei solchen Platten, auf welchen typische Meningokokkenkolonien nicht gewachsen waren, auch auf solche Kolonien sein Augenmerk richten, die vorerst nicht ganz unverdächtig erscheinen, und von ihnen behufs Ermittlung ein gefärbtes Präparat anlegen. Schon Methylenblaufärbung wird uns durch die typische Lagerung und Form der Diplokokken Anhaltspunkte geben, ob derartige Kolonien verdächtig sind oder nicht. Grampräparate für diese orientierende Untersuchung anzufertigen, ist nicht erforderlich.

Allmählich wird das Auge des Untersuchers durch das genaue Studium

des makroskopischen Aussehens von Meningokokkenkolonien derart auf dieselben eingestellt, daß sich die verdächtigen Kolonien ohne große Mühe schon makroskopisch erkennen lassen.

Um nicht bei der Fülle der Arbeit durch fortgesetztes Abstechen und Färben von verdächtig erscheinenden Kolonien zuviel Zeit zu verlieren, wurden sämtliche irgendwie verdächtig erscheinenden Kolonien, ohne zuvor Methylenblau- oder Grampräparate anzufertigen, auf neue Ascitesagarplatten übergeimpft und am nächsten Tage die so erhaltene Kultur — meist eine Reinkultur — weiter verfolgt.

Von den auf diese Weise erhaltenen Kulturen wurden nunmehr Grampräparate angefertigt (mit Anilinwasser-Gentianaviolett nach der Gramschen Originalmethode). Durch die genaue Untersuchung dieser Präparate lassen sich stets wieder eine ganze Anzahl vorerst noch verdächtig erscheinender Stämme ausschalten; hierbei wurde auf die für Meningokokken typische semmelförmige Lagerung sowie solche in Triaden- und Tetradenform, auf die verschiedene Korngröße sowie auf die wechselnd intensive Färbbarkeit der einzelnen Diplokokken ganz besonderer Wert gelegt.

Von denjenigen Kolonien, welche gemäß der Gramfärbung als typische verdächtige Meningokokkenkolonien anzusprechen waren, wurde nun gleichzeitig ein Ascitesschrägagarröhrchen, ein Schrägagarröhrchen und ein Löfflerserumröhrchen beimpft. Erstere beiden dienten zur weiteren Diagnostizierung als Reinkultur, letzteres gleichzeitig zur Differentialdiagnose. Denn Meningokokken wachsen, wie bekannt, nicht auf gewöhnlichem Agar; allerdings muß beachtet werden, daß ein starker Zusatz von Pepton-Chapeautot auch zuweilen ein kümmerliches Wachstum von vereinzelten Meningokokkenstämmen, besonders nach häufigerem Überimpfen derselben, zuläßt. Es ist deswegen ratsam, sich von dem Gehalt des Agars an Pepton genau zu unterrichten.

Von den vorgenannten Ascitesschrägagarröhrchen wurden die einzelnen Stämme nun auf die von v. Lingelsheim (11) angegebenen Differential-Zucker-Lackmusnährböden gebracht (Maltose, Dextrose, Lävulose, Saccharose) und ihr verschiedenes Vergärungsvermögen diesen Zuckerarten gegenüber erprobt. Maltose und Dextrose wurden stets vergoren; wenn auch Maltose von manchen Stämmen verschieden stark vergoren wurde, so konnten doch die von Hancken (7) gemachten Erfahrungen über Nichtvergärung von Maltose durch einwandfreie Meningokokkenstämme nicht beobachtet werden. Lävulose und Saccharose wurden nie vergoren. Die Lingelsheimschen Zuckerplatten haben sich demnach als einwandfrei erwiesen.



Für die Agglutination wurde das Löfflerserumröhrchen verwandt. Von den Löfflerkulturen aus gelingt das Verreiben des Materials zur Agglutination stets leicht und nur selten unter Spontanagglutination, welche letztere bei Ascitesplattenkulturen häufiger beobachtet werden kann; umgekehrt lassen allgemein Ascitesplatten Verunreinigungen der Kulturen schon mit bloßem Auge erkennen.

Die zu Kulturzwecken verwandten Löfflerserumplätten und Röhrchen (3 Teile Rinderblutserum + 1 Teil 1prozentige Traubenzuckerbouillon) wurden durch fraktionierte Sterilisation mit ganz frischem Serum hergestellt und streng durch vorherige Bebrütung während 24 Stunden auf ihre Sterilität geprüft.

Verschiedentlich wurde beobachtet, daß Meningokokkenstämme nach mehrmaligem Überimpfen nur noch sehr spärlich auf Ascitesagar wuchsen, nachdem sie aber über eine Löfflerplatte gebracht worden waren oder auch über eine Blutagarplatte, ihr früheres gutes Wachstum auf Ascitesagar wieder voll und ganz erhielten.

Das serologische Verhalten der einzelnen Stämme war kein einheitliches. Einige wenige Stämme agglutinierten bis zur Titergrenze des Serums (1:2000), die meisten agglutinierten nicht mehr in Verdünnungen über 1:100, wieder andere zeigten noch geringere oder selbst gar keine Agglutination, was auch Hancken (7) sowie Klinger und Fourman (9) in ihren Ausführungen berichten. Durch das Ansetzen der Agglutination bei 55° Brutschranktemperatur, wie es Kutscher (10) empfiehlt, konnte in manchen Fällen eine Agglutination in höheren Verdünnungen als bei 37° erreicht werden.

Es wäre deswegen falsch, aus dem Rachenschleim gezüchtete Meningokokkenstämme in ihrer endgültigen Identifizierung von ihrem Verhalten gegenüber spezifischen Sera abhängig machen zu wollen. Meningokokkenkulturen, welche das typische Gramverhalten, typisches Verhalten auf Lingelsheimschen Zuckerplatten, kein Wachstum auf gewöhnlichem Peptonagar zeigen, können auch bei negativem Ausfall der Agglutination als echte Meningokokkenstämme angesprochen werden.

Erwähnt sei an dieser Stelle noch das verschiedenartige Wachstum mancher Meningokokkenstämme, welches in zwei Fällen besonders deutlich beobachtet werden konnte. Abweichend von den bereits beschriebenen typischen Meningokokkenkolonien wurden zwei Meningokokkenstämme gezüchtet, die auf Ascitesagar wie auch auf Löfflerserum ausgesprochen trocken wuchsen, sich in ihrem übrigen Verhalten aber durchaus typisch erwiesen. Beide Stämme stammten von Keimträgern. Bei dem ersten handelte es sich um einen Musketier B., 22 Jahre alt, bei dem noch



3 Monate nach seiner Feststellung als Keimträger regelmäßig Meningokokken im Nasopharyngealraum nachweisbar waren. Derselbe war direkter Bettnachbar des an Genickstarre erkrankten Musketiers W. gewesen und kam unter den vier in der Kompagnie ermittelten Keimträgern als Infektionsquelle als erster mit in Frage. Der zweite Stamm stammte von einem Kinde Therese M., 10 Jahre alt, dessen Bruder innerhalb weniger Tage an Genickstarre verstorben war. Bei dem Kinde konnten während 3 Monaten fast regelmäßig Meningokokken im Nasopharyngealraum nachgewiesen werden, wobei es sich, wie auch in dem vorerst erwähnten Falle, stets um diese trocken wachsende Varietät handelte. Hervorzuheben wäre noch, daß gerade diese beiden erwähnten Stämme besondere Vorliebe zur Spontanagglutination zeigten, die jedoch bei Brutschranktemperatur von 37° nach 2 Stunden wieder schwand und an deren Stelle nach 24 Stunden eine je nach den Verdünnungen regelmäßig abgestufte Zusammenballung bis zur Titergrenze (1:2000) mit einwandfreier Kochsalz- und Serumkontrolle (gleichmäßige Emulsion) trat.

Die von Zeissler und Gassner (17) empfohlene Untersuchung der Meningokokken auf Menschenblutagarplatten (Schottmüller [15]) dürfte sich praktisch nicht immer als leicht durchführbar erweisen, besonders in Fällen, in denen bakteriologische Untersuchungsanstalten keinem Krankenhause angegliedert sind.

Tonsillarabstriche oder auch solche aus dem Nasensekret lieferten selbst bei Meningokokkenträgern nur in den allerseltensten Fällen positive Ergebnisse. Bei Abstrichen aus dem Nasopharyngealraum, die länger als 24 Stunden unbearbeitet blieben, konnte in der Mehrzahl der Fälle nach dieser Zeit ein positiver Befund nicht mehr erhoben werden, während sofort verarbeitete Kontrollabstriche des gleichen Meningokokkenträgers ein positives Ergebnis lieferten.

Die Einsendung von Abstrichen aus dem Nasopharyngealraum hat bei klinisch genickstarreverdächtigen Personen nur wissenschaftliches Interesse, da das Fehlen von Meningokokken im Nasopharyngealraum keineswegs einen Schluß auf das Vorhandensein bzw. Fehlen von Meningokokken im Rückenmarkskanal zuläßt. Bei irgendwelchen klinischen Symptomen ist nicht nur zur Sicherung der Diagnose, sondern auch aus therapeutischen Gründen die Lumbalpunktion unbedingt erforderlich. Wie bei Abstrichen, so ist auch hier die sofortige Untersuchung des frisch entnommenen Punktates stets zu empfehlen. Während in letzteren bei Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica Meningokokken im Sediment meist zahlreich nachweisbar sind, so können im gleichen Punktate bereits nach wenigen Stunden Meningokokken nur noch ganz vereinzelt festzu-



stellen sein, sei es, daß dieselben bereits zugrunde gegangen oder in angedautem Zustande nur noch schwer zu diagnostizieren sind.

Kulturell konnten Meningokokken in Punktaten, die erst nach 24 Stunden zur Bearbeitung kamen, nur in den allerseltensten Fällen mehr nachgewiesen werden.

Die Anreicherung der Meningokokken im steril entnommenen Punktat bzw. bei stark eitrigen Punktaten mit Bouillon oder Traubenzuckerbouillon, zuerst von Hilgermann (8) empfohlen, später auch von Fränkel (2) angegeben, hat auch hier gute Resultate geliefert.

Die Einsendung von Lumbalpunktat bei Meningokokkenträgern ist zwecklos. Die intralumbale Injektion von Antimeningokokkenserum bei Keimträgern hat in den beobachteten drei Fällen in dem einen Falle eine Temperatursteigerung bis 40°, in den beiden anderen Fällen eine solche von 39° bzw. 38° verursacht; das Allgemeinbefinden wurde durch starke Kopf- und Rückenschmerzen beeinträchtigt. Am zweiten Tage nach der Infektion fiel die Temperatur wieder, um am dritten Tage bei gutem subjektiven Befinden wieder normal zu sein.

Was die Nachuntersuchungen in der Rekonvaleszenz bei Genickstarrekranken anbetrifft, so wurden dabei in zwei Fällen Meningokokken nachgewiesen. Bei dem ersten Falle, Musketier W., konnte nur ein einmaliger positiver Befund erhoben werden, 8 Tage nach dem Schwinden der klinischen Symptome. Bei dem zweiten Falle, einem Musketier H., wurden in der Rekonvaleszenz zwei positive Befunde festgestellt, der erste positive Befund gleichfalls wenige Tage nach der klinischen Genesung. Die weiteren Untersuchungen waren auch bei diesen beiden Fällen negativ.

Während der Erkrankung selbst konnten in keinem Falle Meningokokken im Nasopharyngealraum aufgefunden werden, was wohl auch mit der bei Kranken ganz besonders schwierigen Entnahme von Untersuchungsmaterial in Beziehung zu bringen sein dürfte.

Betrachten wir uns nun auf Grund der hier gesammelten Erfahrungen die vom Kranken selbst ausgehende Infektionsgefahr für seine Umgebung, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit auf nicht allzu große, vom Kranken ausgehende Infektionsfähigkeit schließen. Wenn auch von manchen Autoren die Berührung mit den Kranken als wichtiger Infektionsmodus angegeben wird (Gotschlich [5]), so finden wir doch in der Literatur keinen Fall erwähnt, der eine vom Kranken ausgehende Infektion des Pflegepersonals bei Genickstarre beschreibt. Es ergibt sich dies wohl aus der geringen Widerstandsfähigkeit der Meningokokken; dieselben gehören mit zu den empfindlichsten Krankheitserregern, ihr Leben außerhalb des menschlichen Organismus ist sehr begrenzt. So gibt

Gotschlich (5) an, daß mit Ausnahme eines verschwindend kleinen Bruchteils sich Meningokokken im Staube bei Antrocknung desselben stets als abgetötet erwiesen. Die Genickstarre scheidet also aus der Reihe der durch trockene Luftstäubchen übertragbaren Krankheiten aus. Im allgemeinen dürften bei ihrer geringen Widerstandsfähigkeit sich die Meningokokken in der Außenwelt kaum längere Zeit lebensfähig erhalten.

Bei der Übertragung der Meningokokken von Mensch zu Mensch kommt vor allem die direkte Infektion, ausgehend von den oberen Luftwegen (Tröpfcheninfektion [Flügge]), in Frage oder auch eine solche durch unmittelbaren direkten Kontakt oder Gebrauch frisch infizierter Gegenstände, wie Taschentücher, Eßbestecke, Trinkgläser usw.

Was die Tröpfcheninfektion anbetrifft, so gibt Flügge (1) bereits bei Tuberkelbazillen an, daß dieselben bei einem Meter Zwischenraum zwischen den einzelnen Menschen nicht mehr gefährlich sind, viel weniger dann die Meningokokken. Daraus ergibt sich ohne weiteres die Erklärung der Beobachtung, daß Genickstarrekranke für ihre Umgebung wenig infektionsfähig sind. Wissen wir aber letzteres, so können wir auch dementsprechend die Maßnahmen der Seuchenbekämpfung einrichten.

Meist ist es noch üblich, Genickstarrekranke sofort ins Krankenhaus zu transportieren und dort streng zu isolieren. Wir wissen: Erschütterungen verschlimmern den Krankheitszustand. Sollte deshalb durch den Transport ins Krankenhaus eine Verschlimmerung des Krankheitszustandes des betreffenden Patienten zu befürchten sein, so würde eine Isolierung zu Hause bei hygienisch einwandfreien Verhältnissen keinerlei Bedenken erwecken. Bei hygienisch schlechten Wohnungsverhältnissen hingegen würde die ja auch aus therapeutischen Gründen stets vorzuziehende Behandlung im Krankenhause das einzig richtige sein.

Was weiter die Beobachtungen über Meningokokkenträger anbetrifft, so ergab sich, wie auch Fromme und Hancken (3) berichten, daß gerade in der unmittelbaren Umgebung Genickstarreerkrankter die meisten Meningokokkenträger zu finden waren.

Die Zahl der ermittelten Keimträger — insgesamt 41 — war bei hygienisch schlechten Wohnungsverhältnissen durchschnittlich höher als bei hygienisch einwandfreien Unterkunftsräumen; bei sofort nach der ersten Erkrankung erfolgten Umgebungsuntersuchungen wurden im allgemeinen noch weniger Keimträger festgestellt als in Fällen, in denen Umgebungsuntersuchungen nicht sofort durchgeführt werden konnten.

Bei nicht gleich als solchen erkannten Erkrankungsfällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica konnten regelmäßig weitere anschließende Erkrankungen beobachtet werden.



Es bleibt nun zunächst die Frage zu beantworten, ob diese nachträglichen Erkrankungen noch auf den Kranken selbst oder auf in der Umgebung befindliche Meningokokkenträger zurückzuführen sind, denn mit der Beantwortung dieser Frage ergeben sich auch die bei Ausbruch einer Erkrankung sofort zu ergreifenden Bekämpfungsmaßnahmen. Man bedenke, daß die nachträglichen neuen Erkrankungen sich nicht unmittelbar an die Ersterkrankung anschlossen, sondern erst ungefähr 14 Tage später einsetzten. Nun wurde aber der Kranke selbst, wie beim Militär üblich, wenn auch die Erkrankung zunächst als Genickstarre nicht diagnostiziert worden war, ins Lazarett überführt und damit die vom Kranken ausgehende Ansteckungsquelle verstopft. Da nun die späteren Erkrankungen frühestens 14 Tage nach der Ersterkrankung einsetzten, so wäre einmal an die Möglichkeit zu denken, daß in dem Stubenstaub oder an sonstigen Gegenständen noch haftende lebende Meningokokken von disponierten Leuten aufgenommen wurden und diese dann erkrankten. Bei der bereits erwähnten geringen Lebensfähigkeit der Meningokokken dürfte dies kaum besonders ins Gewicht fallen. Vielmehr liegt die Vermutung nahe, daß vorhandene Meningokokkenträger die späteren Erkrankungen verursachten. Dafür spricht vor allem die Beobachtung, daß bei sofortiger Erkennung der Erkrankung, Durchuntersuchung der gesamten Umgebung und Isolierung der eruierten Meningokokkenträger weitere neue Erkrankungen nicht mehr einsetzten.

Die isolierten Meningokokkenträger stammten zumeist aus der direkten Umgebung der Erkrankten, wie besonders gute Freunde, Tischnachbarn, Bettnachbarn, auch Nachbarn in Reih und Glied bei Truppenformationen usw.

Die Dauer der Keimträgerschaft war sehr verschieden. Die Untersuchungen erfolgten regelmäßig in wöchentlichen Abständen. Bei 30 der isolierten Meningokokkenträger konnte nur ein einmaliger positiver Befund erhoben werden, so daß dieselben nach dreiwöchentlicher Isolierung entlassen werden konnten. Bei vier weiteren Keimträgern wurde der letzte positive Befund in der 4. Woche erhoben, bei je einem Keimträger in der 5. bzw. 6. Woche; vier weitere wurden erst nach 3 Monaten frei von Meningokokken, der letzte erst selbst nach 4 Monaten. Nach dreimaligem aufeinander folgendem negativen Befunde in wöchentlichen Abständen wurden die Meningokokkenträger aus der Beobachtung entlassen. Es liegt Veranlassung vor, auf einem dreimaligen aufeinander folgenden negativen Befund zu bestehen, da zuweilen nach zwei negativen Befunden doch wieder ein positiver Befund erhoben werden konnte.

Die Behandlung, die den Meningokokkenträgern während ihrer Iso-



lierung zwecks Abtöten der Meningokokken zuteil wurde (Gurgeln, Nasenspülungen, Bepinseln der Tonsillen mit Sublimatlösung usw.) scheint auf das allmähliche Schwinden der Meningokokken kaum von Einfluß gewesen zu sein.

Die bereits erwähnte Tatsache, daß in keinem einzigen Falle nach Abschluß der bakteriologischen Untersuchungen und Isolierung der festgestellten Keimträger weitere Genickstarreerkrankungen mehr aufgetreten sind, bedingt die zu ergreifenden Bekämpfungsmaßnahmen.

Es ergibt sich demnach als Hauptfaktor neben der sofortigen Isolierung des Erkrankten die möglichst rasche Durchuntersuchung der Umgebung des Erkrankten nach Meningokokkenträgern. Solange diese nicht festgestellt sind, muß sich die Prophylaxe darauf beschränken, alle diejenigen Faktoren nach Möglichkeit auszuschalten, welche, soweit wir sie kennen, die Lebensfähigkeit und die Verbreitung der Meningokokken günstig beeinflussen. Dieses wieder dürfte nach zwei Richtungen geschehen: die Lebensfähigkeit der Meningokokken außerhalb des menschlichen Organismus schädigend zu beeinflussen, dann aber auch bei der gesunden Umgebung selbst alle eine Infektion begünstigenden Momente nach Möglichkeit auszuschalten.

Die Meningokokken gelangen beim Keimträger von ihrem häufigsten Sitze, dem Nasopharyngealraum, sowohl in den Mund wie auch in die Nase und von da aus wieder durch Nießen, Husten, Sprechen usw. ins Freie. Da hiermit stets gerechnet werden muß, ist eine gewissenhafte fortlaufende Desinfektion sämtlicher Wohnungs- und Gebrauchsgegenstände, insbesondere auch der Taschentücher (Petruschky [13]) unbedingt erforderlich. Dem Ausspucken auf den Fußboden, wie man es in größeren Betrieben und zuweilen in Kasernen noch beobachten kann, ist durch dementsprechende Belehrung und Aufstellen von Spucknäpfen zu begegnen, da sonst durch Fegen oder anderweitiges Stäuben des in den Fußbodenstaub etwa gelangten frischen Auswurfs die Krankheitskeime leicht durch Einatmen in Mund und Nase gelangen können.

Besondere Aufmerksamkeit wäre außerdem dem Kartenspiel zu widmen, bei welchem viele Spieler die Ecken der Karten mit ihrem Speichel zum Zwecke des besseren Abgleitens zu befeuchten pflegen; eine von Meningokokkenträgern ausgehende Infektionsmöglichkeit auf diesem Wege ist nicht von der Hand zu weisen.

Begünstigend auf die Lebensfähigkeit der Meningokokken wirken vor allem Feuchtigkeit und Wärme. Diese beiden Momente finden sich in den oft dumpfen, schmutzigen, schlecht lüftbaren und gelüfteten Wohnungen der ärmeren Bevölkerung, besonders in Großstädten, häufig ver-

eint; weshalb auch die Genickstarre vornehmlich als Krankheit der ärmeren Bevölkerungsklassen galt. Durch das enge Zusammenleben, wie wir es, durch die außergewöhnlichen Kriegsverhältnisse bedingt, gerade im Kriege auch bei einzelnen Truppenformationen zuweilen beobachten konnten, wird eine Übertragung von Mensch zu Mensch viel leichter ermöglicht als in weiten Räumen, wo wenig Menschen verkehren und für ausreichende Lüftung stets Sorge getragen werden kann. Diese Beobachtung wird auch durch die Tatsache bestärkt, daß bei Umgebungsuntersuchungen in größeren Fabrikbetrieben, in denen die Arbeiter, wenigstens an der Arbeitsstelle, kaum in nähere Berührung miteinander kommen und in größeren Abständen voneinander tätig sind, Meningokokkenträger zumeist nicht nachgewiesen werden konnten. Es dürften sich demnach Umgebungsuntersuchungen in solchen Verhältnissen nicht als so dringlich erweisen als in Fällen, in denen ein enger Verkehr zwischen den einzelnen Personen eine Übertragung der Meningokokken viel eher gestattet.

Das vorwiegend häufige Auftreten von Genickstarreerkrankungen bei berittenen Truppenformationen oder bei solchen Formationen, die in leeren Stallungen untergebracht sind, ist ohne Zweifel mit der ziemlich regelmäßigen und anhaltenden Feuchtigkeit und Wärme, besonders zur Zeit des Heizens während der Wintermonate, in solchen Räumen in Beziehung zu bringen.

Zur Prophylaxe würde demnach auch als selbstverständlich eine genügende Lüftung, Zutritt von Luft und Licht und die Beschaffung eines größeren Luftgehaltes und damit größerer Entfernung zwischen den einzelnen Menschen gehören. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, hat sich, wenn Genickstarreerkrankungen in Kasernen, größeren Betrieben u. dgl. auftraten, kurz überall, wo Menschen eng zusammen in Räumen untergebracht waren, neben der Desinfektion eine gruppenweise Verteilung in größere Räume durchaus bewährt. Für eine Absonderung der einzelnen Gruppen unter sich ist nach Möglichkeit Sorge zu tragen, bis durch die bakteriologische Untersuchung die Meningokokkenträger ausfindig gemacht worden sind.

Durch Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd oder anderen Antisepticis sowie häufige Mundspülungen wird bei Meningokokkenträgern eine Infektionsgefahr für die Umgebung keineswegs ausgeschaltet. Es wurde wiederholt bei Meningokokkenträgern Untersuchungsmaterial vor und nach dem Gurgeln entnommen und stets wenn vor so auch nach dem Gurgeln Meningokokken nachgewiesen.[1] Da dieselben ihren Sitz in den tiefen Schichten der

[1] Vgl. auch Hallwachs, *Diese Zeitschrift*. 1910. Bd. LXVII.



Nasenschleimhaut haben, in welche die desinfizierenden Lösungen gewöhnlich nicht einzudringen vermögen, so finden sich im allgemeinen bei nach dem Gurgeln entnommenem Material weniger störende andere Bakterienkolonien auf der Kulturplatte als eben die in tieferen Regionen sitzenden Meningokokken, die durch Desinfizientien nicht fortgespült oder abgetötet wurden.

Was nun die Meningokokkenträger selbst anbetrifft, so dürfen auch diese anscheinend gänzlich gesunden Menschen bei näherer Beobachtung irgendwelche Krankheitssymptome durch die Meningokokkeninfektion aufzuweisen haben oder gehabt haben. Diese Krankheitserscheinungen können oft geringfügig sein und von kurzer Dauer, so daß sie leicht übersehen werden können. Zu diesen Krankheitssymptomen gehören vor allem Schnupfen sowie auch alle übrigen katarrhalischen Erscheinungen, da durch das Wuchern der Meningokokken auf den Schleimhäuten des Rachens und der Nase eine Entzündung hervorgerufen wird. Zweifellos spielt, wie auch bei allen anderen Infektionskrankheiten, die individuelle Disposition die Hauptrolle und neben ihr die Virulenz der infizierenden Keime. Daß auf einem durch eine Streptokokken- oder sonstige Infektion vorbereiteten Boden eine Einwanderung von Meningokokken durch die Blut- bzw. Lymphbahnen zu den Meningen leichter erfolgt als durch eine gesunde ungeschwächte Schleimhaut, dürfte außer Zweifel stehen; ein vorhandenes Trauma dürfte vielleicht für eine Infektion im allgemeinen die beste Vorbedingung bieten.

Gruber (6), Westenhöfer (16) und Hilgermann (8) glauben in besonderen anatomischen Verhältnissen, wie Lymphatismus, im Bau der Schädelbasis und Rachenorgane, in der Anordnung der Lymphgefäße, eine besondere Disposition für Genickstarre zu erkennen.

Sicherlich besitzt die menschliche Schleimhaut eine gewisse zelluläre Immunität einwandernden Keimen gegenüber, weshalb auch bei weitaus den meisten Fällen ein Eindringen der Meningokokken in die Schleimhaut nicht gelingt und dieselben der bakteriziden Wirkung der Schleimhautsekrete zum Opfer fallen. Bei den Keimträgern scheinen diese bakteriziden Kräfte ihre Wirkung zum Teil eingebüßt zu haben, weshalb auch die meisten Keimträger die Meningokokken erst innerhalb der ersten 8 bis 14 Tage wieder verlieren.

Man kann wohl annehmen, daß bei den meisten Genickstarreerkrankten die Einwanderung der Meningokokken zu den Meningen durch die infizierte Schleimhaut bereits nach kürzester Zeit erfolgt, da eine nachträgliche Erkrankung bei Meningokokkenträgern nie beobachtet wurde (Gassner [4]).

Sind die Meningokokkenträger isoliert, die fortlaufende Desinfektion sorgfältig durchgeführt gewesen, so dürfte unter Berücksichtigung der



geringen Widerstandsfähigkeit der Meningokokken sich die nachträgliche Schlußdesinfektion auf eine gründliche Scheuerdesinfektion (Sublimatlösung) beschränken können, die Formalindesinfektion entbehrlich sein.

Schlußfolgerungen.

I. Die möglichst rasche Durchuntersuchung der Umgebung bei Genickstarreerkrankten nach Meningokokkenträgern nach vorausgegangener strenger Isolierung des Erkrankten hat zu vollem Erfolge geführt. Nach Abschluß der Umgebungsuntersuchungen sind weitere Genickstarreerkrankungen nicht vorgekommen.

II. Das Aufsuchen und Absondern der Meningokokkenträger wird infolgedessen richtig sein und bleiben, damit eine Ansteckungsmöglichkeit für disponierte Leute, für welche die Meningokokkenträger zweifellos eine Gefahr bedeuten, ausgeschaltet wird. Wenn auch die Gefährlichkeit der Meningokokkenträger vielfach überschätzt wurde, so wird doch ihre Isolierung bei der praktischen Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre wesentlich zum Erfolge beitragen.

III. Eine Einheitlichkeit der Untersuchungen dürfte stets empfehlenswert erscheinen. Zur Sicherung des Erfolges scheint eine dreimalige Durchuntersuchung der Umgebung, wie sie hier zur Durchführung gelangte, erforderlich; nur beim Auftreten ganz vereinzelter Erkrankungsfälle hat sich eine zweimalige Durchuntersuchung als ausreichend erwiesen, falls auch bei der ersten Durchuntersuchung Meningokokkenträger nicht festgestellt wurden.

IV. Als Meningokokken dürfen allerdings nur solche Keime angesprochen werden, bei denen auch die geforderten Bedingungen restlos erfüllt sind.



Literaturverzeichnis.

1. Flügge, *Grundriß der Hygiene.*

2. Ernst Fränkel, Über den Nachweis von Meningokokken in der Lumbalflüssigkeit. *Deutsche med. Wochenschr.* 1915. S. 1060.

3. Fromme und Hancken, Beurteilungen von Umgebungsuntersuchungen und Meningokokkenträgern bei Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre. *Diese Zeitschrift.* 1916. Bd. LXXXII. S. 243.

4. Gassner, Meningokokkenuntersuchungen anläßlich der Schweriner Genickstarreepidemie. *Ebenda.* 1917. Bd. LXXXIV. S. 279.

5. Gotschlich, Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen. Kolle-Wassermanns *Handbuch.* Bd. I.

6. Gruber, Zur Lehre von Wesen, Verbreitung und Bekämpfung der Meningokokkenmeningitis. *Diese Zeitschrift.* 1915. S. 219.

7. Hancken, Zur Bakteriologie der Meningokokken. *Zentralbl. f. Bakteriol.* 1916. Bd. LXXVIII. S. 345.

8. Hilgermann, Medizinaluntersuchungsamt Coblenz 1907/08. *Klinisches Jahrbuch.* 1909. Bd. XX. S. 120 u. 124.

9. Klinger und Fourman, Zur Bakteriologie und Prophylaxe der Meningitis epidemica. *Münchner med. Wochenschr.* 1915. S. 1037.

10. Kutscher, Übertragbare Genickstarre. Kolle-Wassermanns *Handbuch.* Bd. IV. S. 589.

11. v. Lingelsheim, Die bakteriologischen Arbeiten der Königl. hyg. Station zu Beuthen (Oberschlesien) während der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/05. *Klinisches Jahrbuch.* 1906. Bd. XV.

12. Mangelsdorf, Übertragbare Genickstarre. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1916. Nr. 22/24.

13. Petruschky, Zur Vorbeugung der epidemischen Genickstarre. *Münchner med. Wochenschr.* 1915. S. 1306 u. 1667.

14. Russ, Die Bedeutung der Meningokokken für das Militär. *Mil.-med. u. ärztl. Kriegswissenschaft.* Wien-Leipzig 1914. S. 201.

15. Schottmüller, Über Meningitis cerebrospinalis epidemica (Weichselbaumsche Meningitis). *Münchner med. Wochenschr.* 1905. S. 1617, 1683 u. 1729.

16. Westenhöfer, Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarreepidemien von 1913. *Klinisches Jahrbuch.* 1906. Bd. XV. S. 657.

17. Zeissler und Gassner, Die Diagnose des Meningococcus Weichselbaum und ihre Vereinheitlichung. *Diese Zeitschrift.* 1917. Bd. LXXXIV. H. 2. S. 294.

Über die Wirkung des Schüttelns auf Serum, mit besonderer Berücksichtigung der Komplementwirkung des Meerschweinchenserums.

Von

Dr. **Hans Schmidt.**

Serum ist ein elektrolythaltiges Hydrosol von Globulinen und Albuminen, deren kolloide Stabilität durch die Anwesenheit von Salzen und durch gegenseitige Schutzwirkung erhalten wird. Ein frisches Serum, das sich durch Spontangerinnung des Blutes im Reagensglase abscheidet, besitzt Komplementwirkung auf sensibilisierte Blutzellen. Besonders stark und gleichmäßig ist diese in frischem Meerschweinchenserum vorhanden. Unter dem Einfluß rein physikalischer Bedingungen, wie Erwärmen, Lagern, Verdünnen mit Wasser, Dialyse, Schütteln u. a. ändert sich die Stabilität der kolloiden Phasen und die, je nach dem Grade der Einwirkung, folgenden reversiblen oder irreversiblen, physikalischen Änderungen sind auch begleitet von solchen serologischer Natur, von denen Änderungen in der hämolysierenden Wirkung am genauesten erforscht sind. In letzter Zeit hat der Komplementschwund durch Schütteln eingehende Bearbeitung erfahren, und da beim Meerschweinchenserum neben der Trübung und Ausflockung von Eiweiß durch das Schütteln auch noch der Komplementschwund als Kriterium des Schütteleffektes dient, so sind auch meine Versuche über den Schütteleffekt meistens mit Meerschweinchenserum ausgeführt und ermöglichten so auch die Wirkung des Schüttelns auf die Komplementfähigkeit des Serums zu verfolgen.

Die erste Beobachtung, daß Schütteln einer Proteinlösung mit einem neutralen Gas zur Ausflockung führt, kann auf Melsens[1] und Harting[2]

---

[1] *Annal. Chim. Phys.* 1851. T. III. p. 33, 170; *Journ. f. prakt. Chemie.* Bd. LIV. S. 62, 383.

[2] Zit. nach Metcalf.



zurückgeführt werden. Diese Beobachtung wurde später von Smee[1] bestätigt und von Plateau[2] näher untersucht. Letzterer nahm an, daß die Bildung fester Oberflächenhäutchen auf gleicher Ursache beruhe. Ähnliche Erfahrungen machten Naegeli[3] und Kauder.[4] Metcalf[5] untersuchte besonders das Zustandekommen und die Natur von Oberflächenmembranen auf Peptonlösungen. Peptone und andere Körper, deren Lösungen zur Bildung von Oberflächenmenbranen neigen, verringern die Oberflächenspannung. Freundlich[6] nimmt an, daß die nach Gibbs Prinzip in die Oberfläche adsorbierte Substanz Zustandsveränderungen erleidet, die geringere Löslichkeit zur Folge haben. Diese Löslichkeitsänderung wurde auch von Devaux[7] beobachtet, als er die Bildung unlöslicher Membranen bemerkte, wenn Eiereiweiß auf eine reine Wasseroberfläche tropfte. Bei Eiereiweiß hat Ramsden[8] diesen Vorgang genauer untersucht. Es ist klar, daß die Oberflächenmembranbildung einer Lösung deutlicher wird, wenn durch Schütteln nicht nur die Oberfläche fortgesetzt erneuert wird, sondern auch dadurch, daß durch das Fortgesetzt-wieder-in-Lösung-gehen und von neuem absorbiert werden die Tendenz zur Unlöslichkeit zunimmt. Ramsden gelang es durch Schütteln, fast den ganzen Proteingehalt einer Eiereiweißlösung zur Ausfällung zu bringen.

Die ersten Versuche mit Blutserum wurden von Jakoby und Schuetze[9] unternommen. Es gelang ihnen, frisches Meerschweinchenserum durch Schütteln zu inaktivieren, d. h. es seiner Komplementfähigkeit zu berauben. Dies gelang besser bei 37° als bei niedrigerer Temperatur. Der dabei auftretenden Trübung und Flockung widmeten sie nur geringe Beachtung. Ihre Beobachtung wurde bestätigt und teilweise erweitert durch Zeisler,[10] Stühmer[11], Noguchi und Bronfenbrenner[12], Ritz.[13] Letzterer betonte besonders die Rolle, die das gegenseitige Verhältnis von Behältervolumen und Volumen der geschüttelten Flüssigkeit bei der Intensität des Schüttelns spielt. Er bestätigte und erweiterte die bereits von Jakoby und Schuetze beobachtete Möglichkeit, ein durch Schütteln inaktives Komplementserum durch Zusatz von bestimmten Serumfraktionen wieder zu aktivieren, besonders durch Zusatz von Serum, das vorher $^1/_2$ Stunde bei 56° gehalten

---

[1] *Proc. Roy. Soc.* 1863. Vol. XII. p. 399; 1864. Vol. XIII. p. 350.

[2] *Statique des liquides.* Paris 1873. T. II. p. 261—296.

[3] *Kgl. Bayr. Akad. d. Wiss. (math.-phys. Klasse).* 1880. Bd. XIII. S. 156.

[4] *Archiv f. Path. u. Pharm.* 1886. Bd. XX. S. 416.

[5] *Zeitschr. f. physik. Chemie.* 1905. Bd. LII. S. 1 bis 54.

[6] *Kapillarchemie.* 1909. S. 79.

[7] Zit nach Metcalf.

[8] *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1894. Physiol. Abtlg. S. 517; *Proc. Roy. Soc.* 1903. Vol. LXXII. p. 156; *Zeitschr. f. physik. Chemie.* 1904. Bd. XLVII. S. 336.

[9] *Berliner klin. Wochenschr.* 1909. S. 2139; *Zeitschr. f. Immunitätsforschung.* 1910. Bd. IV. S. 730.

[10] *Berliner klin. Wochenschr.* 1909. Bd. LII.

[11] *Centralbl. f. inn. Medizin.* 1910.

[12] *Journ. exper. Med.* 1911. Vol. XIII. p. 229.

[13] *Zeitschr. f. Immunitätsforschung.* 1912. Bd. XV. S. 145.

war, was später Kashiwabara[1] bestätigte. 1912 veröffentlichten Courmont und Dufour[2] Experimente, aus denen sie folgern zu können glaubten, daß die Inaktivierung des Komplementes durch Schütteln eine Oxydation des letzteren, als Ferment gedachten Substanz, ist und daher ausbleibt, wenn anstatt mit Sauerstoff mit anderen chemisch inaktiven Gasen geschüttelt wurde. Diese Behauptung war von großer Bedeutung, da sie den Schütteleffekt auf Komplementserum zu erklären vorgab, ohne auf die Erscheinung der Trübung und Flockung einzugehen. Während dieser Flockungsvorgang beim Schütteln komplementhaltiger Sera von allen Autoren nur nebenher erwähnt worden war, wurde dieser in der Folge durch Arbeiten von P. Schmidt und M. Liebers[3], H. Schmidt[4], L. Hirschfeld und R. Klinger[5], als der Haupteffekt des Schüttelns dargestellt, dem alle anderen Wirkungen nur sekundär als Adsorptionsvorgänge an den gebildeten neuen Oberflächen folgten (P. Schmidt). Die Erklärung von Courmont und Dufour blieb nicht unbestritten. P. Schmidt und M. Liebers fanden im Gegenteil, daß die Natur des Gases keinen Einfluß auf die Schüttelinaktivierung des hämolytischen Komplementes ausübt. Es steht diese Beobachtung durchaus im Einklang mit früheren experimentellen Ergebnissen. So fanden bereits Melsens[6], Harting[6] und Smee[6] die Schüttelkoagulation des Eiweißes unabhängig von der Natur des Gases und ebenso fand dies Metcalf[6] für die Bildung von Membranen auf der Oberfläche kolloider Lösungen. Ramsden[6] zeigte, daß alle Lösungen, die das Phänomen der Schüttelkoagulierbarkeit aufwiesen, dies gleich gut unter Ausschluß von Sauerstoff tun. Ähnliche Ergebnisse erzielten Shaklee und Meltzer[7], die fanden, daß die Inaktivierung von Pepsin in Lösungen durch Schütteln gleich gut in O, H oder CO_2 vor sich ging. Entsprechendes fand Schmidt-Nielsen[8] für das Labferment. Courmont und Dufour[9] haben daraufhin ihre Resultate einer nochmaligen Prüfung unterzogen und bestehen auf ihrer Erklärung. Desgleichen hat M. Jakoby[10] den Einfluß des Sauerstoffs auf die Schüttelinaktivierung des Komplomentes geprüft. Er bestätigt Courmont und Dufours Ansicht, daß die Schüttelinaktivierung eine Oxydation darstellt und betont, daß der Sauerstoff sehr energisch aus dem Serum verdrängt werden muß, um die Schüttelinakti-

---

[1] *Zeitschr. f. Immunitätsforschung.* 1913. Bd. XVII. S. 21.

[2] *Journ. de Physiol. et Pathol. gén.* 1912. T. XIV. p. 116, 1143; *Compt. rend. Soc. Biol.* 1912. T. LXXII. p. 916, 1014, 1058.

[3] *Zeitschr. f. Immunitätsforschung.* 1913. Bd. XIX. S. 373.

[4] *Journ. of Hyg.* 1913. Vol. XIII. p. 291; 1914. Vol. XIV. p. 399, 417.

[5] *Zeitschr. f. Immunitätsforschung.* 1914. Bd. XXI. S. 40.

[6] a. a. O.

[7] *Americ. Journ. Physiol.* 1909. Vol. XXV. p. 81; *Centralb. f. Physiol.* 1909. Bd. XXIII.

[8] *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* 1909. Bd. LX. S. 426; *Ebenda.* 1909. Bd. LXIX. S. 547.

[9] *Compt. rend. Soc. Biol.* 1915. (Original nicht zugänglich gewesen.)

[10] *Biochem. Zeitschr.* 1915. Bd. LXIX. S. 127.

vierung unmöglich zu machen. Das einmal von Sauerstoff befreite Serum erwies sich sehr stabil gegen die Schüttelwirkung.

Meine diesbezüglichen Arbeiten[1] hatten Folgendes ergeben:

Schütteln trübt ein Serum und hat eine Ausflockung im Gefolge. Ohne Entstehen einer Trübung konnte Komplement niemals inaktiviert werden. Die Ursache der Ausflockung liegt in einem Adsorptionsvorgang von Serumbestandteilen an die durch das Schütteln vergrößerte und ständig erneuerte Oberfläche. Daher tritt die Trübung um so eher ein, je intensiver geschüttelt wird. Die Intensität des Schüttelns ist unter anderem sehr abhängig von dem Verhältnis der Flüssigkeitsmenge zum Volumen des Schüttelbehälters, für welches Verhältnis es ein Optimum gibt. Nur bei genauester Berücksichtigung dieser Verhältnisse vermeidet man Irrtümer beim experimentellen Vergleich der verschiedenen Faktoren, die die Schüttelinaktivierung des Komplementes beeinflussen. Höhere Temperatur begünstigt bis zu einem gewissen Grade die Schüttelinaktivierung des Komplementes, wobei schließlich die Thermoinaktivierung unterstützend eingreift.

Nimmt man neben der Trübung auch den Verlust der Komplementfähigkeit als Kriterium für den Schütteleffekt beim Meerschweinchenserum, so kann man eine Reihe von Faktoren feststellen, die den Eintritt der Schüttelwirkung beschleunigen oder verzögern. Verdünnen des Serums mit Kochsalzlösung verkürzt die Schüttelzeit. Eine optimale Verdünnung (Ritz[2]) bei 1:10 existiert nicht. Die Verkürzung der Schüttelzeit ist nur scheinbar und beruht auf der Änderung der Eiweißkonzentration, deren gegenseitiges Verhältnis in verdünntem Serum durch Schütteln schneller und wirksamer gestört wird. Verminderung der Salzkonzentration durch Verdünnen mit Wasser hat eine Ausfällung von Globulinen zur Folge. Die so entstehende Trübung wird durch Schütteln sehr schnell irreversibel und nachheriges Besalzen bewirkt keine Aufhellung mehr. Höhere Salzkonzentration übt schützenden Einfluß auf die Stabilität der Eiweißkolloide aus. Demzufolge gebraucht es auch längere Zeit, ein Serum mit höherer Salzkonzentration durch Schütteln zur Eiweißkoagulierung zu bringen. Aber selbst 20prozentige NaCl-Konzentration schützt weder Serum noch dessen isolierte Proteinfraktionen vor dem Schütteleffekt, wenn lange genug geschüttelt wird. Ist das Serum vorher erhitzt worden, so ist die Zeit, die erforderlich ist, um Trübung beim Schütteln zu erzeugen, beträchtlich verlängert, um so mehr, je höher die Temperatur ist und je länger die Zeit

[1] A. a. O. Die Arbeiten sind aus dem Lister-Institute London, und durch den Krieg unbekannt geblieben.

[2] A. a. O.



der Temperatureinwirkung war. Schließlich ist Trübung durch Schütteln überhaupt nicht mehr zu erzielen.

Es ist für die Erzielung von Trübung und dadurch bedingten Komplementschwund durch Schütteln gleichgültig, welcher Natur das Gas ist, insofern es chemisch keine Wirkung ausübt. Das durch 7 maliges Auspumpen unter H oder N von O befreite Serum wird, mit H oder N geschüttelt, ebenso schnell und in demselben Maße trübe und in bezug auf sein Komplement inaktiviert, wie ein Serum, das mit Sauerstoff gesättigt ist. Genaueste Einhaltung der Volumverhältnisse beim Schütteln ist dabei nötig. Wird ein Meerschweinchenserum unter Ausschluß jeden Gases (durch mehrmaliges Evakuieren) mit Glasperlen geschüttelt, so kommt es gleichfalls zur Trübung und Abnahme der Komplementfähigkeit; jedoch ist die dazu nötige Zeit viel länger im Verhältnis zu der geringeren Intensität des Schüttelns und der relativ kleineren Oberfläche. Während dies jedenfalls nicht zugunsten der Auffassung spricht, in der Schüttelinaktivierung nur eine Oxydation des Komplementes zu sehen, hält es andererseits schwer, das Komplement zu oxydieren. Wird ein Serum mit H_2O_2 versetzt bis zu 0,5 Prozent, so ist nach einiger Zeit, während der das Serum völlig entfärbt ist und durch die Serumkatalase reichlich O in statu nascendi in Form feinster Glasbläschen unter Schaumbildung das Serum durchperlt hat, die Komplementfunktion noch gut erhalten. Die Hitzinaktivierung und den Komplementverlust durch Lagern fand ich ebenfalls nicht durch Sauerstoff beeinflußt. Ich muß demnach dem Sauerstoff für das Zustandekommen der Schüttelinaktivierung des Komplementes jede zum Unterschied von anderen inaktiven Gasen besondere Wirkung absprechen. Die Wirkung des Schüttelns beruht vielmehr auf einer Änderung der Oberflächenenergie. Wird z. B. durch sehr geringe Spuren von Saponin die Oberfläche verändert, so bewirkt noch so langes Schütteln mit reinem O nicht einmal eine geringe Trübung und keine Inaktivierung des Komplements.

Ungefähr gleichzeitig gelangte Spadolini[1] zu ähnlichem Ergebnis. Durchschütteln des Serums mit einer zweiten Phase, fest (pulverisierter Torf, Kohlenstaub), flüssig (neutrales Öl) oder gasförmig (Luft, O, H, N), führte zur Unterdrückung der komplementären Wirkung. Schütteln des Serums allein führte zu keiner Inaktivierung. Erfolgte das Schütteln durch Gas, so wurde das Resultat rascher erzielt. Es handelt sich um die Adsorption von einigen Serumkomponenten, an denen eben die komplementäre Fähigkeit gebunden ist, an die disperse Gasphase und deshalb ist es gleichgültig, ob man mit O, CO_2, H oder N schüttelt.

Der Schütteleffekt in bezug auf die Komplementwirkung ist nun je

[1] *Archiv Fisiol.* 1914. Bd. XII. S. 357 bis 372.



nach der Länge der Schüttelzeit, der Temperatur bis 37°, und je nach der Intensität der mechanischen Einwirkung ein reversibler bis irreversibler Vorgang; und darauf beruht die Möglichkeit, bis zu einem gewissen Grade das schüttelinaktive Komplementserum zu reaktivieren. Aus meinen Experimenten hat sich mir, die Resultate früherer Autoren teilweise bestätigend und erweiternd, folgendes ergeben:

Ein Schüttelserum kann reaktiviert werden durch Mittelstück (CO_2-Euglobulinfraktion), durch Endstück (CO_2-Pseudoglobulin- + Albuminfraktion) und Thermoserum (bei 55° erhitzt), je nachdem die Inaktivierung vorgeschritten ist.

Schüttelserum wird partiell und nur im Beginn der Schüttelinaktivierung von Mittelstück reaktiviert. Ist die Inaktivierung vollständig, dann ist Zusatz von Mittelstück wirkungslos, während Endstück und Thermoserum noch gute Wirkung ausüben können. Stammt das Mittelstück von einem normalen Serum, das 10 Minuten bei 55° erhitzt und so inaktiviert worden war, dann übt dieses Mittelstück größere reaktivierende Wirkung auf Schüttelserum aus, als ein gewöhnliches Mittelstück. Es kann sogar Schüttelserum noch gut reaktivieren, wenn Endstück kaum noch Wirkung ausübt. Die Wirkung von Mittelstück, das von Thermoserum stammt, auf ein Schüttelserum scheint mit zunehmender Verdünnung bis zu einem gewissen Grade zu wachsen, nimmt aber beim Erwärmen ab und wird dann durch nachträgliches Verdünnen nicht wieder gesteigert. Wird ein gewöhnliches Mittelstück nachträglich 10 Minuten auf 55° erwärmt, so wird es gänzlich wirkungslos. Gewöhnliches Mittelstück besitzt eine antikomplementäre Wirkung auf Meerschweinchenserum. Diese Wirkung verschwindet langsam beim Verdünnen mit Kochsalzlösung, in hohem Maße beim Erwärmen auf 55° und vollständig beim Schütteln. Das Mittelstück eines Thermoserums hat geringere antikomplementäre Wirkung als ein gewöhnliches Mittelstück. Ein Mittelstück, das bei 37° geschüttelt wird, verliert die ergänzende Wirkung auf Endstück vollkommen; allerdings hat auch die Kontrolle bei 37° viel eingebüßt. Wird ein Schüttelserum durch CO_2 gespalten, so hat das so erhaltene Mittelstück noch deutliche Wirkung mit Endstück.

Endstück reaktiviert ein vollständig inaktives Schüttelserum. Dies findet selbst dann noch statt, wenn das Endstück 15 Minuten auf 55° erhitzt wird. Stammt jedoch das Endstück von einem Thermoserum, dann ist zwar eine noch deutliche Wirkung auf Schüttelserum vorhanden, letztere wird aber durch nochmaliges Erwärmen aufgehoben. Endstück reaktiviert ein nicht zu lange erhitztes Thermoserum. Zwischen der Wirkung von gewöhnlichem Endstück und geschütteltem Endstück auf ein Mittelstück



ist kein besonderer Unterschied vorhanden. Wird jedoch ein Endstück sehr lange geschüttelt, dann verliert es seine Wirkung im Verein mit Mittelstück. Endstück, das von einem Schüttelserum stammt, hat nur eine sehr geringe Verringerung seiner Wirksamkeit erfahren.

Ein Thermoserum kann unter Umständen ein Schüttelserum reaktivieren. Dies hängt ab von dem Grade der Thermoinaktivierung. Im Verlauf derselben verliert zuerst das Endstück des erhitzten Serums die Fähigkeit, durch gewöhnliches Mittelstück reaktiviert zu werden; später verliert auch das Mittelstück des Thermoserums seine Wirksamkeit mit gewöhnlichem Endstück. Vorher ist ein Stadium vorhanden, in dem das Serum bereits inaktiv ist, aber die Wirkung seiner CO_2-Fraktionen wieder ein aktives Serum ergibt. In einem gewissen Stadium der Thermobehandlung läßt sich also ein inaktiviertes Serum durch ein gewöhnliches Endstück reaktivieren. In diesem Zustande vermag in der Regel ein Thermoserum ein Schüttelserum noch zu reaktivieren, und zwar dann noch, wenn die gewöhnlichen Mittel- und Endstückfraktionen auf das Schüttelserum keinen Einfluß mehr haben. Dies ist jedoch nicht konstant. Ein Thermoserum kann manchmal noch durch Endstück reaktiviert werden und doch selbst auf Schüttelserum wirkungslos sein. Wird ein Thermoserum geschüttelt, dann verliert es seine Fähigkeit, Schüttelserum zu reaktivieren.

Ein Schüttelserum wird durch fortgesetztes Schütteln schließlich unfähig, durch irgendeinen Faktor reaktiviert zu werden. Obige Reaktivierungsmöglichkeiten beziehen sich auf das nach dem Schütteln zentrifugierte klare Serum. Der beim Schütteln entstehende Niederschlag ist unlöslich und kann nur mit Alkali aufgehellt werden. Eine Reaktivierung des Niederschlags war niemals möglich. Wird das Schüttelserum statt zentrifugiert, durch eine Berkefeldkerze filtriert, dann kann es durch Endstück nicht mehr reaktiviert werden. Aber auch Endstück verliert durch die Berkefeld-Filtrierung die Fähigkeit, ein Schüttelserum zu reaktivieren (H. Schmidt[1]).

Diese sehr komplizierten Verhältnisse gewinnen an Klarheit, wenn man die rein physikalischen Folgen des Schüttelns und anderer Einwirkungen auf Serum oder reinen Proteinlösungen ohne Berücksichtigung eventueller Komplementfähigkeit untersucht.

Beim Lagern kommt es auch unter sterilen Bedingungen zur Entstehung von flockigen Niederschlägen. Die komplettierende Fähigkeit geht allmählich beim Lagern verloren. Der Niederschlag, der aus unlöslich gewordenem Euglobulin besteht, wird in seiner Bildung verhindert durch

[1] *Journ. of Hyg.* 1914. Vol. XIV. p. 437.



Hypertonie und durch vorheriges Erhitzen. Beim Lagern wird im allgemeinen das CO_2-Mittelstück eher wirkungslos wie das Endstück. Endstück ist die stabilere der beiden Fraktionen. Eine wahrscheinliche Erklärung ist die, daß zuerst Albumine (und eventuell Globuline) an der freien Oberfläche adsorbiert werden. Die Größe der Oberfläche gegen Luft ist wichtig, insofern beobachtet wurde, daß mit der Größe der Oberfläche die komplettierende Kraft lagernder Sera schneller abnahm. Die Adsorption der Albumine an der Oberfläche führt zur Verringerung der Stabilität der Globuline, von denen die Euglobuline zuerst ausfallen, wobei sie wahrscheinlich Salz adsorbieren (Abnahme der elektrischen Leitfähigkeit [Hecht][1]). Im allgemeinen hat die Komplementinaktivierung durch Lagern viel Ähnlichkeit mit der durch Schütteln, insofern beide auf gleichen Serumveränderungen beruhen dürften. Beide führen durch Vergrößerung der Oberfläche zu Adsorptionserscheinungen, die eine Ausfällung von Euglobulinen zur Folge haben. Beide Prozesse werden durch Verdünnen beschleunigt und durch Erhöhung der Salzkonzentration (sowie durch vorheriges Erwärmen) verzögert. Nach Mutermilch[2] führt vorheriges Erhitzen zu Verlängerung der Zeit, die die Dialyse braucht, um das Euglobulin zu fällen. Dasselbe gilt in geringerem Grade auch für gelagertes Serum. Ganz analog ist die Schüttelwirkung. Die Zeit zur Erzielung des Schütteleffektes ist bei Thermoserum stark und bei gelagertem Serum weniger beträchtlich verlängert.

Schütteln der isolierten Serumproteine: Beim Schütteln von Mittelstück bildet sich wenig und unstabiler Schaum. Sehr bald kommt es zur Trübung und Ausflockung. Wird zentrifugiert und die klare Flüssigkeit weiter geschüttelt, so bleibt schließlich die Lösung klar. Durch Aussalzen mit Ammoniumsulphat läßt sich zeigen, daß kein Euglobulin, sondern nur noch etwas Pseudoglobulin in Lösung geblieben war. Wenn die Salzkonzentration auch bis 20 Prozent erhöht wurde, kam es doch, wenn auch nach längerer Zeit, zur Schüttelkoagulierung.

Beim Schütteln von Endstück bildet sich reichlicher und stabiler Schaum und die Lösung ist zu einer Zeit noch klar, wenn unter gleichen Bedingungen beim Mittelstück schon reichlicher Niederschlag aufgetreten war. Einige Proteine kommen jedoch auch im Endstück mit der Zeit zur Koagulierung; jedoch ist die Menge im Vergleich zum Mittelstück sehr gering. Salzarmut unterstützt diesen Vorgang und umgekehrt.

[1] Sitzungsber. d. wiss. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen; ref. *Münchner med. Wochenschr.* 1914. Bd. XV. S. 851.

[2] *Compt. rend. Soc. Biol.* 1911. T. LXX. p. 577; T. LXXI. No. 35.

Schütteln von Lösungen von Euglobulin, Pseudoglobulin und Albumin, die durch Aussalzen mit Ammoniumsulphat und Dialyse gewonnen waren, ergab: Schaumbildung war am stärksten in der Albumin- weniger in der Pseudoglobulinlösung,, und in der Euglobulinlösung war Schaum nur solange, als geschüttelt wurde. Dementsprechend war die Oberflächenspannung (mit Stalagmometer gemessen) beim Albumin am geringsten und bei Euglobulin am höchsten. Trübung und Niederschlag erfolgten erst in der Euglobulinlösung, später in der Pseudoglobulinlösung, während es in der Albuminlösung erst nach 8 Stunden zu einer Trübung kam. Die Versuche wurden wiederholt mit sehr reinen aus Pferdeserum hergestellten Albuminen und Globulinen mit dem Resultat, daß das Schütteln der Albuminlösung am längsten Zeit beanspruchte, um Trübung und Flockung zu erzielen. (P. Schmidt hat wahrscheinlich nicht lange und intensiv genug geschüttelt.)

Es ist wahrscheinlich, daß die Euglobuline zuerst durch Schütteln denaturiert werden. Es müssen jedoch vorher oder gleichzeitig Veränderungen in dem Zustand der Albumine eingetreten sein, denn letztere beeinflussen die Dipersität der Euglobuline. Setzt man Albumin in reiner Form oder als Endstück einem Serum vor dem Schütteln zu, dann muß sehr viel länger geschüttelt werden, ehe Flockung auftritt. Ist ein Serum sehr lange geschüttelt, dann kann man annehmen, daß auch Pseudoglobuline und Albumine ausgeflockt werden. In jedem Fall erwies sich der Niederschlag als unlöslich außer in gewissem Grade durch Alkali.

Der Effekt des Schüttelns ist eine Änderung der Oberflächenenergie.

In vivo hat das Blut freie Oberflächen gegen die Blutzellen und gegen die Gefäßendothelien. Die Oberflächenspannung an diesen Grenzflächen ist in normalem Zustande wohl gleich Null zu setzen. Hat jedoch Serum eine freie Oberfläche gegen Gas (Luft), so tritt eine Oberflächenspannung auf, die merklich geringer ist, wie die von Wasser gegen Luft (J. Traube[1]). Der komplizierte Gerinnungsvorgang ist vielleicht zum Teil auf Änderung der Oberflächenenergie zurückzuführen. Bei Luftembolie kommt es zur Bildung von Oberflächenhäutchen, um so mehr, je größer die Krümmung der Oberfläche ist, d. h. je kleiner das Luftbläschen ist; darauf beruht die Schwierigkeit kleiner Luftblasen, Kapillaren zu durchfließen. Schütteln eines Serums mit Luft bewirkt eine Vergrößerung der Oberfläche und daneben auch noch eine fortwährende Erneuerung derselben, so daß alle Erscheinungen, die beim bloßen Berühren mit Luft auftreten, stark gesteigert

[1] *Biochem. Zeitschr.* 1908. Bd. X. S. 374.



werden. Bildung von Oberflächenhäutchen hat Adsorption von solchen Stoffen in die Oberfläche zur Voraussetzung, die die Spannung derselben herabsetzen. Von den Proteinen haben vergleichende Experimente gezeigt, daß die Albumine die Spannung der Oberflächen mehr herabsetzen als die Globuline. Albumine dürften daher mehr zur Adsorption in der freien Oberfläche neigen. Allein aus diesem Grunde ist ein Serum mit freier Oberfläche gegen Luft in einem labilen Zustand, insofern es zu einer Adsorption von Albuminen kommt und dadurch zu einer Abnahme des schützenden Einflusses derselben auf die Dispersität der Globuline. Letztere wird verringert und die Euglobuline neigen zur Ausflockung, wobei sie schließlich unlöslich werden (irreversibler Vorgang). Es ist verständlich, daß dieser Vorgang, der zu einem gewissen Grade langsam beim Lagern unter Berührung mit Luft vor sich geht, stark beschleunigt wird, wenn durch Schütteln die Oberfläche nicht nur bedeutend vergrößert, sondern auch beständig erneuert wird. Begreiflicherweise braucht dabei die Natur des Gases keine Rolle zu spielen, solange keine chemische Reaktion eintritt. Die beständige Veränderung der Oberfläche führt dazu, daß bereits aggregierte Eiweißteilchen wieder dispergiert werden. Geschieht dies sehr oft hintereinander, so wird die irreversible Unlöslichkeit gefördert (Ramsden). Die Dispergierung bereits gebildeter Aggregate wird durch den schützenden Einfluß des Serumeiweißes in konzentriertem Serum mehr begünstigt. Verdünnung befördert demnach das Auftreten der irreversiblen Zustandsänderung. Das Unlöslichwerden betrifft zuerst die Euglobuline, die schon von sich aus am schwersten löslich sind. Vorheriges Erwärmen verursacht Herabsetzung der Oberflächenspannung. Daher rührt wenigstens teilweise die größere Stabilität von erhitztem Serum gegen den Einfluß von Lagern und Schütteln. Die Oberflächenspannung eines Serums wird durch das Schütteln etwas vergrößert (H. Schmidt[1]). Manchmal ist sie in dem isoliert untersuchten Schaum relativ etwas herabgesetzt. Verringert man die Oberflächenspannung sehr stark durch Spuren zugesetzten Saponins, so kommt es auch bei intensivstem Schütteln nicht zur Bildung von Trübung. Entsprechend sind die Verhältnisse beim komplementhaltigen Meerschweinchenserum. Ist ein Teil der Euglobuline so verändert, daß er unlöslich zu werden beginnt, so reaktiviert in diesem Zustand ein Zusatz von frischem Mittelstück, da noch genug Albumin vorhanden ist, um mit letzterem in Wirkung zu treten. Später haben die Albumine diese Fähigkeit verloren. Das veränderte Globulin kann jedoch durch frisches Endstück teilweise wieder in Lösung gebracht werden, worauf dessen reakti-

[1] *Journ. of Hyg.* 1913. Vol. XIII. p. 314.



vierende Fähigkeit beruht. Schließlich wird auch das unmöglich. Werden die noch in reversiblem Zustand befindlichen Euglobuline durch eine Berkefeld-Kerze abfiltriert, bleibt eine Reaktivierung durch Endstück aus. Die Rolle, die die Pseudoglobuline dabei spielen, bleibt fraglich. Endstück kann auch durch reines Albumin teilweise ersetzt werden. Daß Mittelstück von Thermoserum besser wirkt als gewöhnliches Mittelstück, liegt wohl daran, daß in einem der Temperatur von 55° ausgesetzten Serum CO_2 alle Proteine, nicht nur Euglobuline, ausfällt, die durch die Temperatur verändert worden sind. Solch ein Mittelstück enthält also auch Albumine, die vielleicht zu der reaktivierenden Wirkung beitragen. P. Schmidt[1] nimmt an, daß das Komplement eine Art Ferment darstellt, das auf die neugebildeten Globulinoberflächen adsorbiert wird und durch Faktoren, welche diese Bildung lösen können, wieder reaktiviert werden kann. Ich sehe Schwierigkeiten, alles mit dieser Ansicht erklären zu können, z. B. daß Mittelstück von Thermoserum dann noch reaktiviert, wenn gewöhnliches Mittelstück nicht mehr wirkt usw. Ich neige vielmehr der Ansicht zu, daß Komplement als solches keine einheitliche fermentartige Substanz darstellt, sondern nur der Ausdruck eines gewissen Serumzustandes ist, der durch physikalisch-chemische Faktoren bedingt ist, wie gegenseitiges Mengenverhältnis der Proteine, ihr mit dem Salzgehalt und der $H^{\cdot}$-Konzentration der Lösung im engsten Zusammenhang stehende Dispersitätsgrad usw., alles Faktoren, deren Änderung notwendig eine reversible bis irreversible Inaktivierung der Komplementfunktion herbeiführt. Eine wesentliche Stütze dieser Ansicht erblicke ich in J. Traubes[2] Feststellung über die Ausnahmestellung des erfahrungsgemäß am stärksten komplementfähigen Meerschweinchenserums, wonach letzteres im Vergleich mit allen untersuchten Säugetierseren die geringste innere Reibung (vielleicht durch einen abnorm hohen Wassergehalt, Freund[3]), die kleinste Alkalität und die größte Oberflächenspannung hat. Einer dieser inaktivierenden Faktoren ist das Schütteln und zwar durch Änderung der Oberflächenenergie. Jedoch können beim Schütteln noch andere Faktoren in Betracht kommen. Die schnelle Bewegung der Luftbläschen durch die Flüssigkeit und ihre Zerteilung können zu elektrischen Oberflächenladungen führen, deren Dichte mit der Krümmung der Oberfläche wächst. Diese elektrischen Ladungen mögen eventuell die Koagulierung der Eiweißteilchen begünstigen. Dafür

[1] *Diese Zeitschr.* 1911. Bd. LXIX. S. 513; *Archiv f. Hyg.* 1912. Bd. LXXIV. S. 284; *Kolloidzeitschrift.* 1912. Bd. X. S. 3; Bd. XI. S. 5.

[2] *Internat. Zeitschr. f. phys.-chem. Biol.* 1914. Bd. I. S. 389.

[3] *Biochem. Zeitschr.* 1918. Bd. LXXXVI. S. 421.



jedoch, wie auch für die Änderung der H'-Konzentration durch Schütteln fehlt noch jeder experimentelle Anhalt.

Zusammenfassung.

Die Inaktivierung des hämolytischen Komplementes durch Schütteln mit Luft ist kein Oxydationsvorgang, sondern die Folge einer durch Oberflächenadsorptionsvorgänge bedingten Störung des kolloid-chemischen Gleichgewichtes im Serum. Dieses Gleichgewicht wird als Äquivalent für das Komplement aufgefaßt.



Zur Frage der biologischen Bekämpfung pathogener Darmbakterien durch apathogene.

Von

Dr. Heinrich Prell,
zurzeit Stuttgart, Res.-Lazarett I.

Die alltägliche Beobachtung, daß eine Bakterienart durch eine andere in oder auf einem Nährmedium überwuchert werden kann, findet zunächst vor allem deshalb Beachtung, weil nicht selten in Kulturen irgendwelcher Bakterien, sei es durch Überwiegen schon von Anfang an darin enthaltener weiterer Bakterienarten, sei es durch nachträgliche Verunreinigung mit fremden Bakterien, die ursprünglich gesuchte oder fortgezüchtete Art unter der Fülle der Eindringlinge verschwindet. Nur dann, wenn die überwuchernde Art gerade die gesuchte ist, bietet dieser Verdrängung ihrer Konkurrenten sogar manchmal eine Möglichkeit, eine Art aus einem Gemische zu isolieren.

Ausgehend von der Voraussetzung, daß die verschiedene Leistungsfähigkeit des Darmes bei verschiedenen Personen, wie sie etwa in der Neigung zu Obstipationen ihren Ausdruck findet, nur eine Funktion der biologischen Leistungsfähigkeit des Colistammes sei, welcher als „Individualstamm" den Darm der betreffenden Person bewohnt, wurde weiterhin der Versuch gemacht, dieses Überwuchern für die Praxis auszuwerten und therapeutisch zu verwenden (Roos[1]). Es galt also, den Individualstamm einer Person mit einwandfreier Darmfunktion zu übertragen auf eine andere mit weniger befriedigender Darmtätigkeit, um so die Leistungsfähigkeit dieses Darmes zu erhöhen. Dies konnte geschehen und geschah so, daß zunächst der Individualstamm der gesunden Person isoliert und auf künstlichen Nährböden stark vermehrt wurde. Das erzüchtete Bakterienmaterial wurde lebend per os auf den Patienten übertragen. Daß

[1] E. Roos, Zur Behandlung der Obstipation. *Münchener med. Wochenschrift.* 1900. Bd. XLVII. Nr. 43. S. 1481—1485. — Derselbe, Zur Frage der intestinalen Autointoxikation und ihrer Bekämpfung. *Med. Klinik.* IX. Jahrg. II. Nr. 44. S. 1793—1796.



entsprechende Versuche von Roos und anderen außer mit B. coli auch mit sonstigen Bakterien angestellt wurden, wie das bei der von Metschnikoff in diesem Sinne gedeuteten Joghurttherapie der Fall ist, sei nur nebenbei erwähnt. Von einer Wiederholung des Verfahrens einerseits und von der Überwucherungstendenz des eingeführten Bakters andererseits konnte man erwarten, daß sie das Bakter in dem Darme zur Alleinherrschaft bringen und damit die Darmstörungen beheben würden.

Von ähnlichen Überlegungen ging Nissle[1] aus, als er den Versuch machte, die Verpflanzung von Colistämmen zur Verdrängung pathogener Darmbakterien zu verwenden, also eine regelrechte biologische Bekämpfung der pathogenen Bakterien durch die apathogenen einzuleiten. Dabei veränderte er das Verfahren der früheren Untersucher in mehrfacher Hinsicht. Als technische Verbesserung führte er ein, die Bakterien nicht mehr direkt zu verfüttern, sondern sie dann mit einer im Magen nicht, wohl aber im Dünndarme löslichen Substanz umhüllt (Geloduratkapseln) und so durch Verschlucken bei der kranken Person an die gewünschte Stelle übertragen und zur Ansiedelung gebracht. Viel wichtiger und von theoretisch wesentlichem Interesse war es, daß es sich in der Auswahl seiner Colistämme nicht nur auf die subjektive Beurteilung beschränkte, sondern daß er eine ziemlich gleichmäßig arbeitende experimentelle Wertbestimmung angab, nach welcher er die in Betracht kommenden Stämme prüfen konnte.

Die Methode dieser Wertbestimmung eines B. coli bestand darin, daß er einen Verdrängungsversuch im Reagenzglase anstellte und danach die Leistungsfähigkeit des betreffenden Stammes einschätzte. Er beimpfte dabei ein Röhrchen, das 5 ccm gewöhnliche Nährbouillon enthielt, mit einer Öse einer 24stündigen Bouillonkultur des als Testobjekt dienenden Typhusstammes, bebrütete das Röhrchen 7 Stunden lang und impfte es nach mit einer ebenso großen Quantität einer gleichfalls 24stündigen Bouillonkultur des zu prüfenden B. coli. Diese Mischkultur bebrütete er wiederum 14 Stunden lang und strich ein geeignetes beliebiges Quantum auf Platten aus. Die bei der Auszählung dieser Platten gewonnenen Zahlen für das Verhältnis der in der Mischkultur vorhandenen Typhus- und Colibakterien wurden dann so umgerechnet, daß die Zahl der Typhuskeime auf je 100 Colikeime ermittelt wurde. Diese Zahl bildet, unter der Bezeichnung als „Antagonistischer Index", die Grundlage für den Vergleich verschiedener Colistämme. Je höher der antagonistische Index ist, desto wachstumkräftiger ist der betreffende Colistamm.

[1] Nissle, Über die Grundlagen einer neuen ursächlichen Bekämpfung der pathologischen Darmflora. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1916. XLII. Jahrg. S. 1181 bis 1184.



Mit einem solchen Stamme, welcher den antagonistischen Index 100 : 3 hatte, bei welchem im Ausstrich der Mischkultur also unter den mitgeteilten Zeitverhältnissen nur 3 Typhuskolonien auf 100 Colikolonien wuchsen, erhielt Nissle auch im therapeutischen Versuche gute Resultate. Aus diesem Grunde wurde der Gedanke, schädliche Bakterien biologisch zu verdrängen, auch der Praxis zur Heilung von Dauerausscheidern pathogener Darmbakterien in Gestalt des „Mutaflorverfahrens" zugänglich gemacht, dessen Prinzip eben darin besteht, durch Einführung von reichlichen Mengen hochwertiger lebender Coli in Geloduratkapseln die Darmflora zu verändern, und zwar derart, daß nicht nur der Individualstamm des B. coli, sondern auch die im Darme angesiedelten pathogenen Bakterien verdrängt werden.

Angesichts des allgemeinen Interesses, welches diese Verdrängungsversuche mit dem Augenblicke gewonnen haben, wo sich auf ihnen therapeutische Maßnahmen aufbauen, seien im folgenden einige Gesichtspunkte zur rein biologischen Beurteilung der ihr zugrunde liegenden Vorgänge berührt. Wenn es dabei nicht möglich sein wird, zu einem abschließenden Bilde der in Betracht kommenden Fragen zu gelangen, so erklärt sich das weitgehend durch den aus dienst ichen Gründen, militärische Versetzung, erfolgten vorzeitigen Abbruch der erforderlichen Versuche.

Schon vor längerer Zeit angestellte Versuche[1] nach Art der Nissleschen hatten sehr überraschende Ergebnisse ergeben. Coliindividualstämme von angeblich stets von Darmleiden verschont gebliebenen, von vorübergehend darmkrank gewesenen und von als Dauerausscheider pathogener Keime bekannten Personen wurden im Verdrängungsversuche geprüft. Man hätte nun erwarten sollen, daß die antagonistischen Fähigkeiten sich bei den Colistämmen der angeblich stets gesund gewesenen Personen als besonders hoch, bei den Dauerausscheidern als besonders niedrig erweisen würde. Das war aber keineswegs der Fall, vielmehr befand sich unter den Coli der gesunden Personen einer, dessen antagonistischer Index mit zu den niedrigsten überhaupt gefundenen gehörte, und unter denen der Dauerausscheider fand sich einer, der nicht nur die gleiche Höhe des antagonistischen Index erreichte, wie der Nisslesche Heilstamm, sondern ihn sogar noch etwas überflügelte.

Es liegt auf der Hand, daß solche Versuchsergebnisse zu einer Unsicherheit über die Verläßlichkeit des Verdrängungsversuches führen müssen

[1] Diese Versuche waren im Herbst 1916 zur Nachprüfung des Nissleschen Verfahrens im Bakteriologischen Laboratorium des Kaiserlichen Militärgenesungsheimes und Seuchenlazarettes Spa (Belgien) in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Hermel Vorstand des Laboratoriums, angestellt worden.



und einen zu der Frage drängen, worauf denn eigentlich die nach den Nissle-schen therapeutischen Versuchen doch anscheinend tatsächlich vorhandene Heilwirkung seines Mutaflorstammes (weiterhin als Coli Nissle bezeichnet) beruht. Dabei wäre also zunächst zu ermitteln, wie überhaupt das Überwiegen einer Bakterienform über die anderen in den Mischkulturen zustande kommt, und im Anschluß daran wäre zu erörtern, ob der sonst so gut arbeitende Reagenzglasversuch tatsächlich ein Bild von den Vorgängen im Darme zu bieten vermag und ob vom biologischen Standpunkt aus dem Mutaflorverfahren eine günstige Prognose gestellt werden kann.

Das Überwiegen oder unter geeigneten Umständen sogar das alleinige Erhaltenbleiben nur einer Bakterienart in einer Mischkultur, welche anfänglich zwei verschiedene Arten enthielt, kann in verschiedener Weise begründet sein.

Zunächst kann das Überwiegen einer Art auf ihrer Fähigkeit zur Ausbildung besonderer Schutzstoffe beruhen, welche auf die konkurrierende Art als entwicklungshemmende Gifte wirken und ihr so die Möglichkeit zu freier Entwicklung nehmen. Beispiele derartigen Verhaltens sind in großer Anzahl bekannt, es sei in diesem Zusammenhang nur auf die Pyocyanasebildung des B. pyocyaneus und verwandter Erscheinungen hingewiesen.

Die Frage, ob bei den Verdrängungsversuchen das B. coli direkt eine toxische Wirkung auf das B. typhi auszuüben vermöge, ist bereits von Nissle in Angriff genommen worden. Er hatte zu diesem Zwecke Bouillonkulturen von B. coli, welche durch Erhitzen auf 56 Grad abgetötet waren, als Nährmedium für Typhusbakterien verwendet, und dabei gefunden, daß die Abwesenheit der Colibakterien keinerlei nennenswert hemmenden Einfluß auf die Entwicklung des Typhus auszuüben vermochten. Eine Wiederholung dieses Versuches mit den mir zur Verfügung stehenden Stämmen bestätigte diesen Befund vollkommen. Immerhin konnte aber bei der Art der Versuchsanordnung der Einwand erhoben werden, daß gerade durch die Erhitzung auf 56 Grad der Colikultur ihre toxische Wirkung genommen würde. Aus diesem Grunde wurde eine weitere Versuchsreihe angesetzt, bei welcher die Colikulturen nicht durch thermische, sondern durch chemische Eingriffe abgetötet wurden. Zu dem Zwecke wurden Colibouillonkulturen mit etwas Äther versetzt und nach wiederholter Durchschüttelung während einiger Zeit bei Zimmertemperatur gehalten; nach Ablauf dieser Zeit wurde sie für etwa 24 Stunden in den Brutofen übertragen und dort bei 37 Grad gehalten, bis der Äther restlos vertrieben war. Nachdem eine Sterilitätsprüfung ergeben hatte, daß die Coli völlig abgetötet waren, wurden die Röhrchen aufs neue mit B. typhi beimpft. Auch in derartig vorbehandelten Kulturflüssigkeiten ließ sich eine Hem-



mung des Typhuswachstumes, welche auch nur entfernt an diejenige in der lebenden Mischkultur erinnert hätte, nicht nachweisen. Insbesondere ergaben die nebeneinander angestellten Versuche mit abgetöteten Kulturen eines antagonistisch hochwertigen und eines antagonistisch schwachen Colistammes recht gleichartige Resultate, die keineswegs die enormen Differenzen, welche sich bei der Verwendung lebender Colikulturen herausgestellt hatten, wiederholten. Zu ähnlichen Resultaten scheint auch Langer[1] gelangt sein, welcher Bouillonkulturen antagonistisch starker und schwacher Colistämme durch Pukallfilter filtrierte und dann das bakterienfreie Filtrat mit Typhusbakterien beimpfte. Nach 24stündiger Bebrütung fand er durch Vergleich des Trübungsgrades, wie durch Auszählung, daß die Entwicklung der Typhusbakterien in der mit einem schwachen Colistamm vorbewachsenen Bouillon zwar intensiver war, als in der mit starkem Coli beimpft gewesenen, aber doch bei weitem nicht dem Verhältnis der antagonistischen Indices entsprach. Eine Wiederholung dieser Versuche war mir leider nicht möglich, doch geht aus Langers Angaben schon hervor, daß eine besondere Giftbildung nicht anzunehmen ist.

Eine direkte toxische Beeinflussung der Typhusbakterien durch die Colibakterien kann also in den Mischkulturen zum mindesten nicht allein für die Zurückdrängung der Typhusbakterien verantwortlich gemacht werden.

Der Versuch liegt nun nahe, das Überwuchern allein durch die Verschiedenheit der Wachstumsgeschwindigkeit zu erklären. Die verschiedene Größe, welche die Einzelkolonien verschiedener Colistämme auf einem festen Substrat bei sonst gleichen Bedingungen erreichen, scheint eine derartige Auffassung zu stützen. Wenn das der Fall wäre, so hätte man sich den Vorgang in der Mischkultur etwa so vorzustellen, als ob jede der beteiligten Bakterienarten unbeschadet der Anwesenheit der anderen sich zunächst in der gewöhnlichen Weise und gewöhnlichen Geschwindigkeit weiter entwickelte. Ein Colistamm mit großer Wachstumsgeschwindigkeit würde dann in der gleichen Zeit sich wesentlich stärker vermehrt haben, als ein Colistamm mit geringerer Wachstumsgeschwindigkeit. Im Gemisch würde naturgemäß mit der Zeit eine gegenseitige Störung der beteiligten Stämme stattfinden und demgemäß beide im Verhältnis ihrer Wachstumsgeschwindigkeiten gehemmt werden. Es müßte also, da bei den Verdrängungsversuchen der Typhusstamm stets der gleiche bleibt, ein Parallelismus bestehen zwischen dem Grade der Überwucherung im Verdrängungsversuche und

[1] M. Langer, Der antagonistische Index der Colibazillen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1917. XLIII. Jahrg. II. Nr. 47. S. 1317—1320.



in der Kulturdichte in der Reinzucht. Die Bakteriendichte in der Reinkultur antagonistisch verschiedener Colistämme ist aber schätzungsweise auch nicht entfernt so verschieden, wie die Differenz ihrer antagonistischen Leistungsfähigkeit es erwarten lassen würde — vorausgesetzt, daß Coli in analoger Erscheinungsform verglichen wurden. Nachdem schon Nissle Versuche mit ähnlichem Ergebnis angestellt hatte, wurden von Langer zahlenmäßige Angaben dafür beigebracht[1], aus denen ohne weiteres hervorgeht, daß der Antagonismus nicht allein durch Wachstumsdifferenz erklärt werden darf. Außerdem spricht auch die oft geradezu gewaltige Verschiedenheit der einzelnen, unter gleichen Bedingungen wachsenden Kolonien im Ausstriche eines Klones dafür, daß die Wachstumsgeschwindigkeit von anderen Faktoren bestimmt wird und von der antagonistischen Leistungsfähigkeit unabhängig ist.

Bei der Ausschau nach weiteren Momenten, welche für die antagonistische Überlegenheit eines kräftigen B. coli über das B. typhi in Betracht kommen, wird sodann der Blick auf das verschieden große Vermögen der Zuckervergärung beider Bakterienarten gelenkt.

Das B. typhi besitzt eine erheblich geringere Gärfähigkeit für verschiedene Zucker, als das gewöhnliche B. coli; diese Verschiedenheit ist es ja auch, welche für die Erkennung von Typhusbakterien als erstes Hilfsmittel herangezogen wird, wenn das zu untersuchende Material im Ausstriche auf Indikator-Milchzucker-Agar geprüft wird. Es liegt nun nahe, diese Verschiedenheiten in der fermentativen Leistungsfähigkeit mit in Rechnung zu stellen und in dem größeren Gärvermögen des B. coli die Ursache zu erblicken, daß es in den meisten Fällen eine nicht unerhebliche Fähigkeit besitzt, das B. typhi zu überwuchern. Wenn das der Fall wäre, so müßten sich entsprechende Verschiedenheiten, wie zwischen dem gewöhnlichen B. coli und dem B. typhi, auch zwischen dem gewöhnlichen B. coli und weniger gärfähigen Colistämmen vorfinden. Daß sich die einzelnen Colistämme fermentativ außerordentlich verschieden verhalten, ist ja eine wohlbekannte Erscheinung. Sie tritt in der Praxis am augenfälligsten in dem Vorhandensein oder Fehlen der Gärfähigkeit gegenüber dem Milchzucker hervor. Nissle hat nun bereits den Versuch gemacht, durch Verwendung von Colistämmen von verschiedener Gärfähigkeit gegenüber dem Milchzucker, sowie auch gegenüber dem Traubenzucker, den Beweis zu erbringen, daß ein gewisser Parallelismus zwischen fermentativer Leistungs-

[1] In je 0·00005 ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur fand er bei einem Stamme vom antagonistischen Index 100:10 die Keimzahl 290, bei einem vom Index 100:1500 nur 99 Keime; das entspricht einem Keimzahlverhältnis von rund 1:3 bei einem Indexverhältnis von 1:150.



fähigkeit und antagonistischer Leistungsfähigkeit besteht. Er bediente sich zu diesem Zweck seines als stark antagonistisch begabt bereits erkannten Colistammes einerseits und andererseits eines beliebigen, laktosedefektiven Colistammes, bzw. eines anderen Stammes, der Traubenzucker nur ohne Gasbildung zu vergären vermochte. In beiden Fällen ergab der Verdrängungsversuch eine Überlegenheit des antagonistisch hochwertigen Coli Nissle.

Diese Versuchsanordnung ist nicht geeignet, ein klares Bild von den tatsächlich herrschenden Verhältnissen zu geben. Aus dem Vergleich zahlreicher Verdrängungsversuche zwischen verschiedenen Colistämmen und dem gleichen Typhusstamme wissen wir, daß die einzelnen Colistämme ganz außerordentlich verschiedene antagonistische Fähigkeiten besitzen. Versuche mit verschiedenen Typhusstämmen haben gezeigt, daß zwar auch diese sich im Verdrängungsversuche als antagonistisch verschieden widerstandsfähig zeigen, daß aber im allgemeinen ein Colistamm der in Mischkultur mit einem Typhusstamme sich als besonders antagonistisch kräftig gezeigt hat, auch anderen gegenüber sich als antagonistisch stark erweist.

Es liegt nahe, aus der relativen Gleichförmigkeit des Verhaltens einzelner Colistämme gegenüber verschiedenen Typhusstämmen auch auf das Verhalten dieser Colistämme gegeneinander Schlüsse zu ziehen, und den in bezug auf Typhus ermittelten Index eines Colistammes als eine allgemein gültige relative Wertbestimmung anzusehen.[1] Wenn das der Fall ist, so müßte in Mischkulturen zweier antagonistisch verschiedener Colistämme der antagonistisch stärkere auch unter diesen Umständen überwiegen und den antagonistisch schwächeren verdrängen. Bei gleicher fermentativer Leistungsfähigkeit der betreffenden Colistämme würde sich das aber schwer erweisen lassen, da die direkte Unterscheidung auf Indikator-Zucker-Agar nicht möglich wäre. Die Prüfung in erneuten Verdrängungsversuchen mit pathogenen Keimen kann aber aus naheliegenden Gründen nur in unzureichendem Maße durchgeführt werden. Das veranlaßt ganz von selbst, die Vergleiche mit fermentativ verschiedenen Colistämmen anzustellen. Wenn nun ein beliebig fermentativ ungünstig gestellter Colistamm ebenfalls sich als antagonistisch schwächer erweist, so ist nach dem Gesagten erst noch der Be-

[1] Diesbezügliche Versuche über das Verhalten verschiedener Stämme verschiedenartiger pathogener Keime gegenüber bestimmten Colistämmen ergaben zunächst nur das Vorhandensein einer außerordentlich verschiedenen antagonistischen Widerstandsfähigkeit mancher der verwendeten pathogenen Keime gegenüber dem B. coli, ohne jedoch bisher zu einer definitiven Entscheidung über diese Frage geführt zu haben.





weis zu erbringen, daß es tatsächlich die geringere fermentative Leistungsfähigkeit ist, von welcher die antagonistische Inferiorität bedingt ist, und daß die antagonistische Überlegenheit nicht durch irgend etwas anderes zustande kommt, das nur zufällig bei dem in Rede stehenden Stamme mit der fermentativen Überlegenheit zusammentrifft. Eine sichere Entscheidung über den Zusammenhang von fermentativer und antagonistischer Leistungsfähigkeit würde sich dann erreichen lassen, wenn man Colistämme ausfindig machen könnte, welche sich nur in ihrem Gärvermögen unterscheiden.

Vollkommen läßt sich diese Forderung nicht erfüllen, denn es fehlen die Hilfsmittel zur Erkennung dieser Identität. Aber es stehen einem ja Colistämme zur Verfügung, welche in verschiedenen Pleonten sich fermentativ verschieden verhalten. Und bei diesen besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit, daß bei ihnen tatsächlich nur eine Verschiedenheit der fermentativen Leistungsfähigkeit vorliegt, wennschon die Möglichkeit, daß unter Umständen auch andere biologische Eigenschaften bei der Abspaltung des abweichenden Pleonten geändert wurden, nicht von der Hand zu weisen ist.

Aus dieser Überlegung heraus wurden Verdrängungsversuche angestellt, bei welchen die den Milchzucker nicht vergärende „mutabile" Form des B. coli und die dazu gehörige vergärende „Mutatum"-Form miteinander verglichen wurden. Naturgemäß mußte hierbei die Anordnung des Verdrängungsversuches dementsprechend abgeändert werden. Es ist in diesem Falle nicht möglich, die im Nissleschen Versuche zugrunde gelegte Zeitdifferenz in der Beimpfung der Röhrchen beizubehalten. Gegen den Vorsprung, welche eine 7 Stunden länger währende ungehinderte Vegetation dem fermentativ unterlegenen Pleonten geben würde, würde der fermentativ überlegene Pleont nur dann aufkommen können, wenn er eine ganz erhebliche antagonistische Überlegenheit besäße. Aus diesem Grunde wurden die beiden Beimpfungen gleichzeitig mit gleich großen Mengen gleich alter Bouillonkulturen der beiden Pleonten vorgenommen; wie beim Nissleschen Versuche wurden demnach die Versuchsröhrchen mit je einer Öse von je 24stündigen Bouillonkulturen der beiden Pleonten beimpft.

Bei Verwendung gewöhnlicher Bouillon ergab sich nun, daß beide Pleonten nahezu das gleiche Wachstum aufwiesen, und daß somit eine Abhängigkeit der antagonistischen Leistungsfähigkeit von der fermentativen nicht nachzuweisen war. Nach diesem Ergebnis wäre nun schon zu erschließen, daß der fermentativ ungünstiger gestellte Pleont eines antagonistisch starken Colistammes einem fermentativ reicher begabten Pleonten eines anderen antagonistisch schwächeren Stammes im Verdrängungsversuche überlegen sein müßte. Die hierüber begonnenen Versuche mußten



vorzeitig abgebrochen werden, doch sprachen die Vorversuche für die Richtigkeit der Überlegung.

Ein solches Verhalten wäre im Grunde genommen gar nicht so überraschend, denn das Verhalten des Stammes Coli Nissle gegenüber Saccharose ließ so etwas schon vermuten. Wie bereits bei früherer Gelegenheit mitgeteilt wurde, besitzt dieser Stamm nicht die Fähigkeit, Rohrzucker zu vergären. Unter den zahlreichen auf ihre antagonistischen Fähigkeiten untersuchten Colistämmen, welche bei weitem nicht so günstige Resultate im Verdrängungsversuche ergaben, und deren antagonistischer Index deshalb weit hinter demjenigen des Coli Nissle zurückblieb, befanden sich aber auch solche, welche die Saccharose zu vergären vermochten. Auch die Fähigkeit der Saccharosevergärung hat also keinerlei direkte Beziehung zu der Leistungsfähigkeit eines Colistammes im Verdrängungsversuche; und ähnliche Ergebnisse werden sich auch für die Gärfähigkeit anderen Zuckern gegenüber nachweisen lassen.

Ein anderes Gesicht bekommt die Frage dann, wenn man die Natur des im Versuche verwendeten Nährbodens mit in Rechnung stellt, Überlegungen, die auch Nissle bei Verwendung milchzuckerhaltiger Substrate angestellt hat.

Um einen Einblick darin zu gewinnen, welchen großen Einfluß der Nährboden auf den Ausfall des Versuches haben kann, wurden die Verdrängungsversuche, die vorher mit gewöhnlicher Bouillon angestellt worden waren, noch einmal wiederholt mit einer Bouillon, die 2 Proz. Milchzucker enthielt. Das Resultat war in diesem Falle ein ganz anderes, indem sich unter diesen Verhältnissen stets der laktosevergärende Coli dem laktosedefektiven überlegen erwies.

Daß etwas Derartiges sich ergeben würde, war von Anfang an vorauszusehen. Durch das Vorhandensein des Milchzuckers in der Bouillon war den Laktosespaltern ein vorzügliches Substrat geboten, welches den anderen überhaupt nicht zugänglich war. Die Laktosespalter befanden sich also unter ungleich günstigeren Lebensbedingungen und konnten sich daher rascher entwickeln als ihre laktosedefektiven Partner.

Es mag nun vielleicht ganz überflüssig erscheinen, ein solches Verhalten erst durch einen Versuch zu belegen. Und doch ist es vielleicht wünschenswert, sich von dieser Tatsache auch wirklich zu überzeugen, denn eine gewisse prinzipielle Bedeutung läßt sich dem Versuche nicht aberkennen.

Der Versuch in der Milchzuckerbouillon ergab sein vom gewohnten abweichendes Resultat bloß deshalb, weil der Nährboden eine Substanz enthielt, welche nur einem der beiden zu vergleichenden Bakterien



als Nahrungsstoff dienen konnte. Diese einfache Ursache hat als Grundlage für das weitere zu dienen.

Bis hierher wurde für die Verdrängungsversuche die gewöhnliche Nährbouillon als eine Art von indifferentem Nährboden angesehen. Das würde vielleicht berechtigt sein, wenn Bouillon ein völlig einheitliches Substrat wäre. Nun ist aber Bouillon ein überaus kompliziert zusammengesetzter Nährboden, der die verschiedenartigsten Substanzen enthält. Und unter den wichtigeren dieser Substanzen braucht nur eine zu sein, welche bloß von dem einen der zu vergleichenden Colistämme angegriffen werden kann, nicht aber von dem anderen, so steht man vor sachlich genau denselben Verhältnissen, wie sie in vergröberter Form der Versuch mit dem Milchzuckerzusatze darbot. Es können also irgendwelche, im einzelnen nicht ohne weiteres greifbare Verschiedenheiten in der fermentativen Leistungsfähigkeit sein, welche den verschiedenen Ausfall eines Verdrängungsversuches bedingen.

Für die Ausdehnung einer solchen Auffassung auch auf die Verdrängungsversuche mit Typhus- und Colibakterien würde sprechen, daß ja schon bekannt ist, daß B. coli im allgemeinen auch weniger komplizierte Stickstoffverbindungen anzugreifen vermag, als das B. typhi. So könnte man sogar daran denken, das gewisse B. coli selbst noch Stoffwechselprodukte des B. typhi anzugreifen vermögen und so in der Mischkultur mit B. typhi verhältnismäßig reichere Energiequellen sich nutzbar machen können. Als Beleg dafür, daß ein solcher Gedanke nicht außerhalb des Bekannten liegen würde, darf vielleicht darauf hingewiesen werden, daß bei manchen Bakterien sogar eine direkte Wachstumsförderung durch die Stoffwechselprodukte anderer Arten beobachtet ist (verschiedene Kokken als „Ammen" von Pneumokokken und Influenzabazillen). Genaue Versuche in dieser Richtung konnten noch nicht angestellt werden, so daß nur auf diese Möglichkeiten hingewiesen werden soll.

Nun ist das Substrat, in welchem das B. coli an seinem natürlichen Standorte, also im menschlichen Darme, vorkommt, keine Bouillon. Auch im Darminhalte finden sich zahllose verschiedene Nährsubstanzen, aber diese sind zum Teil ganz anderer Natur, als diejenigen der Nährbouillon, und überdies sind sie nicht relativ konstant, sondern je nach Ernährung und funktionellem Zustande des Darmes verschieden. Es ist also, schon rein vom Gesichtspunkte der vorhandenen Nährlösungen aus betrachtet, zum mindesten nicht ohne weiteres möglich, das Resultat eines Verdrängungsversuches im Bouillonröhrchen direkt auf die Vorgänge im Darm zu übertragen. Und so ist es auch verständlich, daß derjenige Colistamm, der von allen im Verdrängungsversuche untersuchten den höchsten antago-



nistischen Index besaß und in dieser Beziehung mit dem Heilstamme Coli Nissle ungefähr übereinstimmte, ausgerechnet gerade von einem chronisch Ruhrkranken stammte.

Es ist sehr leicht möglich, daß ein Colistamm im Darme eine überaus lebhafte Vermehrung erreicht, weil in dem umgebenden Medium irgendein chemischer Körper vorhanden ist, welcher entweder als Nährstoff direkt das Wachstum fördert oder welcher indirekt anregend auf den Stoffwechsel der Bakterien einwirkt, oder schließlich durch dessen Verarbeitung Schutzstoffe gebildet werden, welche die Vegetation anderer Bakterien hemmen. Derselbe Stamm, welcher sich im Organismus also als außerordentlich lebenskräftig erweisen würde, würde im Reagenzglasversuche in Abwesenheit der fraglichen Substanzen kein befriedigendes Resultat ergeben. Umgekehrt kann ein Stamm, der im Körper völlig versagt, im Reagenzglase bei anderen Ernährungsverhältnissen eine erhebliche Überwucherungstendenz zeigen, wie das eben der Vergleich des Heilstammes mit dem Colistamme eines Dauerausscheiders tatsächlich zu bestätigen scheint.

Das legt die Vermutung nahe, daß der Stamm Coli Nissle, dem nach den Angaben von Nissle in gewisser Beziehung eine Heilwirkung zukommt, nur zufällig gerade bei den Verdrängungsversuchen im Reagenzglase so gut abschnitt, daß er auf diesem Wege gefunden werden konnte.

Die Erwägungen über die Zweckmäßigkeit und Zuverlässigkeit der von Nissle angegebenen Methode zur Erkennung antagonistisch leistungsfähiger Colistämme verlieren für die Praxis an Bedeutung, wenn es auf irgendeine Weise gelungen ist, einen tatsächlich antagonistisch leistungsfähigen Colistamm zu isolieren. Aus diesem Grunde sei einmal von der Annahme ausgegangen, daß diese Aufgabe gelöst sei und daß der dem Mutaflorverfahren zugrunde liegende Colistamm in der Tat die von ihm erwarteten antagonistischen Fähigkeiten besitze. Es fragt sich nun also, ob ein solcher allen Ansprüchen genügender Colistamm wirklich in der Lage ist, mit den pathogenen Bakterien in einem Darme aufzuräumen.

Für den eigentlichen Darminhalt gelten naturgemäß ähnliche Bedingungen, wie sie den Verdrängungsversuchen zugrunde liegen. Frei im breiig-flüssigen Darminhalte lebende Bakterien werden also unter natürlichen Verhältnissen der Überwucherung in ähnlicher Weise ausgesetzt sein, wie im Reagenzglase. Die Verdrängbarkeit eines Colistammes durch einen anderen, antagonistisch tüchtigeren, ist also ohne weiteres als wahrscheinlich anzunehmen. Der tatsächliche Befund stimmt nach den Ergebnissen Nissles auch damit überein. Ein Gleiches wird sich auch für andere Bakterienarten erwarten lassen, welche in ähnlicher Weise im Darm leben.



Von den Erregern akuter Darmstörungen lebt aber nur ein geringer Teil der Individuen frei im Darminhalte. Die Mehrzahl, und zwar wohl gerade die Individuen, welche den befallenen Körper am schwersten schädigen, leben auf der Darmwand, im Schleim der Darmwand und auch in den Geweben der Darmwand selber. Die frei im Darminhalte liegenden Colibakterien kommen mit diesen pathogenen Keimen also kaum in direkte Berührung. Daß dem so ist, ergibt sich deutlich bei der bakteriologischen Ruhruntersuchung, bei welcher es geradezu möglich ist, Schleim- und Epithelfetzen so gründlich abzuspülen und vom Darminhalte und seiner Coliflora zu befreien, daß man den Ruhrerreger, welcher in den Fetzen selber sitzt, unter Umständen fast in Reinkultur erzüchtet. In der Natur wird es dem Coli also nicht oder nur im beschränkten Maße möglich sein, die pathogenen Keime zu verdrängen, namentlich wenn diese, verborgen in Geschwüren oder Narbenbildungen, auch dadurch noch vor der Berührung mit dem Darminhalte weitgehend geschützt werden.

Noch sicherer ist der Schutz vor den Colibakterien dann, wenn der Hauptherd der pathogenen Keime gar nicht im Darme selbst zu suchen ist, sondern in der Gallenblase. Sind hier in der entzündlich veränderten Schleimhaut die pathogenen Bakterien angesiedelt, so vermögen ihnen die Coli kaum etwas anzuhaben, selbst dann, wenn sie ihnen etwa in die Gallenblase folgen sollten. Eine Verdrängung der Typhus- und Paratyphusbakterien, welche bei Stuhldauerausscheidern dieser Bakterien in der Regel in der Gallenblase ihren Sitz haben, ist also wenig aussichtsvoll. Außerdem ist stets damit zu rechnen, daß nicht nur in der Gallenblase, sondern auch in der Leber selbst die pathogenen Keime sich eingenistet haben, wie sie ja in mancherlei Organen — am augenfälligsten in solchen des uropoetischen Systemes bei Urindauerausscheidern — sich festsetzen. Weiter aber, als bis zur Gallenblase, dürfte es wohl kaum zu erwarten sein, daß sich die Coli ohne Gefahr für den Organismus ausbreiten. Wäre doch der Schritt von einem apathogenen Colistamme, der so tief im Inneren des menschlichen Organismus als harmloser Symbiont lebt, bis zum pathogenen, welcher seinen Träger selbst schädigt, nur ein außerordentlich geringer. Das Unterfangen, einen solchen, stark an den Menschen angepaßten symbiotischen Colistamm auf andere Personen zu übertragen, wäre recht gewagt und könnte nur zu leicht zur festen Niederlassung des Colistammes als Krankheitserreger führen, wie solcher pathogener Coli ja schon genug bekannt sind.

Die wichtigste Voraussetzung, welche für die künstliche Verdrängung ungewünschter Bakterien aus dem Darme, mögen es nun weniger leistungsfähige Individualstämme von Coli oder irgendwelche pathogene Arten



sein, gemacht werden muß, ist naturgemäß diejenige, daß die Bakterienformen ihre biologischen Fähigkeiten konstant beibehalten. Diese Voraussetzung ist so selbstverständlich, daß sie gar nicht erst ausdrücklich hervorgehoben, sondern als unumgängliche Grundlage ohne weiteres hingenommen wurde, als ob sie ein unanfechtbares Axiom sei. Diese Voraussetzung ist aber falsch.

Wieder darf hier zunächst von der schon seit längerer Zeit bekannten Wandlung des Neisserschen B. coli mutabile ausgegangen werden, welches auf milchzuckerhaltigem Nährboden die ihm vorher abgehende Fähigkeit zur Milchzuckervergärung plötzlich erwirbt. Hier liegt also schon ein ganz augenfälliges Beispiel von Änderung physiologischer Eigenschaften vor. Praktisch bedeutungsvoll ist diese Änderung deshalb nicht, weil eine Vermehrung der fermentativen Fähigkeiten, um die es sich dabei handelt, ja die verdrängenden Eigenschaften höchstens vermehren würde. Nun hat aber bereits Massini gefunden, daß der milchzuckerspaltende Pleont eines solchen Colistammes in alten Kulturen dazu neigt, die Milchzuckervergärung wieder einzubüßen, wenn der Milchzucker im Substrate fehlt. Ein solcher Verlust fermentativer Fähigkeiten kann natürlich für die Praxis insofern erhebliche Bedeutung haben, als dadurch unter Umständen eine Herabsetzung der Lebensfähigkeit, eine Einschränkung der Existenzmöglichkeit, bedingt sein kann. Weiterhin habe ich bei einer früheren Gelegenheit[1] bereits mitteilen können, daß in einer Mischkultur von gewöhnlichen B. coli und B. typhi ein Teil der B. coli ihre Milchzuckergärfähigkeit verlor; diese defektive Form wuchs nach Art des B. coli mutabile, gewann also bei Zucht auf milchzuckerhaltigem Substrate nach einiger Zeit wieder die Fähigkeit zur Vergärung der Laktose zurück. Hier war es nicht eine Alterserscheinung, welche den Verlust einer physiologischen Eigenschaft bedingte, sondern die nur 12 Stunden lang währende Symbiose mit einer anderen Bakterienart genügte, um den Verlust auszulösen. Schließlich konnte ich beobachten, daß selbst der zur Diskussion stehende Nisslesche Heilstamm von B. coli nach 12stündiger Kombination mit B. typhi seine Fähigkeit zur Milchzuckerspaltung verlor; der dabei neu auftretende Pleont gehörte sogar zum Typus des B. coli paracoli, war also nicht imstande, seine alte fermentative Leistungsfähigkeit wieder zu erlangen. Und das fand statt ausgerechnet in einem Versuche, bei welchem der Coli mit demjenigen Bakter kombiniert war, dem gegenüber er seine antagonistischen Fähigkeiten in der Praxis ausüben sollte.

[1] H. Prell, Zur Kenntnis einiger defektiver Coliformen. *Zentralblatt für Bakteriologie usw.* I. Abt. Orig. 1917. Bd. LXXX. S. 225—242.



Nun ist die antagonistische Leistungsfähigkeit ja nicht abhängig von der fermentativen Begabung gegenüber Zuckern, und es wäre vielleicht denkbar, daß sich wohl in fermentativer, nicht aber in antagonistischer Richtung Veränderungen bei Bakterien vollziehen könnten. Aber auch diese Vermutung erweist sich als trügerisch, wenn man die Ergebnisse vergleicht, welche der Verdrängungsversuch mit einem frischen Colistamme und mit einem Deszendenten desselben Stammes ergeben, welcher lange Zeit nicht regelmäßig weiter geimpft worden war. Bei solchen alten Kulturen war der antagonistische Index ganz enorm gesunken und betrug beim Coli Nissle kaum noch den zehnten Teil seines früheren Wertes.

Von einer Konstanz der Bakterien im Reagenzglase kann also bestimmt nicht gesprochen werden.

Über das Verhalten im Körper liegen ebenfalls genügend Beobachtungen vor, welche gegen eine Konstanz der Darmbakterien sprechen. So konnte ich, wie schon bei früherer Gelegenheit mitgeteilt wurde, feststellen, daß bei Darmstörungen auf rein chemischer und sicher nicht bakterieller Basis eine Veränderung in der Wachstumsweise der gewöhnlichen laktosespaltenden Coli auftrat. Und die Feststellung, daß bei bakteriell Darmkranken sehr häufig im Stuhl laktosedefektive Coli erscheinen, führte mich schon früher auf Grund der entsprechenden Reagenzglasversuche zu der Ansicht, daß eben die, durch die Anwesenheit der pathogenen Bakterien veränderten Lebensbedingungen im Darme es seien, welche das Vorkommen der abweichenden Coliformen bedingen. Die Tatsache, daß es in einem von Nissle mitgeteilten Falle gelang, den verwendeten Coli-Heilstamm noch 3 Wochen nach Abschluß der Behandlung zu isolieren und bei ihm den gleichen antagonistischen Index, wie zuvor, festzustellen, kann angesichts des Ausfalles der Reagenzglasversuche nicht allgemein gegen die Wandelbarkeit der antagonistischen Fähigkeiten geltend gemacht werden.

Also auch in der Natur wird durch die Umwelt die Eigenart eines Bakterienstammes beeinflußt, und ein Colistamm, der bei einer Person sich als überaus kräftig erweist, braucht seine Fähigkeiten bei der anderen deshalb noch keineswegs beizubehalten. Es ist also stets damit zu rechnen, daß die mangelhafte Leistungsfähigkeit eines Colistammes in einem Darme nicht nur an dem Colistamme selbst liegt, sondern primär begründet ist in dem Milieu, in welchem er lebt. So erklärt es sich, daß bei den Versuchen von Roos zur Bekämpfung der Obstipation die Leistungsfähigkeit der eingeführten Bakterien allmählich verloren ging. Daß die gleichen Veränderungen auch beim Coli Nissle vor sich gehen können, dafür spricht seine Inkonstanz im Reagenzglasversuche. Dabei ist noch besonders hervor-



zuheben, daß beim Colistamm Nissle in der ersten Zeit eine Abspaltung von laktosedefektiven Nebenformen nicht zur Beobachtung gelangte, sondern erst nach längerer Kultur im Laboratorium — eine gewisse Parallele zu dem allmählichen Nachlassen der Wirksamkeit des Coli im Obstipationsheilversuche. Auch bei den Mutaflorkapseln, welche für die praktische Anwendung des Mutaflorverfahrens in den Handel gebracht werden, wird also eine längere Aufbewahrung vermutlich die Konstanz des Heilstammes erniedrigen, selbst wenn vorausgesetzt wird, daß durch geeignete Kulturmethoden das Ausgangsmaterial stets auf gleicher Höhe gehalten wird, ein Faktor, der ebenfalls in Rechnung zu stellen wäre.

Die Bedeutung, welche der Wandelbarkeit der Bakterien durch die Einwirkung der Umwelt zukommt, beschränkt sich nun keineswegs auf die Fälle, wo zu Heilzwecken individualfremde Colistämme in den Organismus eingeführt werden. Es hat vielmehr den Anschein, als ob derselben ein grundlegender Einfluß auf die Entstehung von Darmkrankheiten überhaupt zukommt.

Unendlich viel häufiger, als man denkt, dürften pathogene Darmbakterien den menschlichen Körper passieren, und insbesondere bei den Personen, welche beruflich mit Darmkranken zu tun haben, wird es an Gelegenheit zur Aufnahme pathogener Keime trotz aller Vorsicht nicht mangeln. Trotzdem ist die Zahl der tatsächlich zustande kommenden Infektionen im Verhältnis zur Infektionsmöglichkeit recht gering. Ganz allein auf die bakterientötenden Fähigkeiten des Magens ist das kaum zurückzuführen. Es scheint vielmehr, daß auch eine gewisse Disposition vorhanden sein muß, damit sich die pathogenen Bakterien ansiedeln können; es sei denn, daß die pathogenen Keime, wie es naturgemäß auch gelegentlich, aber viel seltener, vorkommt, gleich in gewaltigen Mengen dem Körper einverleibt werden und deshalb ohne weiteres darin Fuß fassen können.

Augenscheinlich besteht ein gewisses Wechselverhältnis zwischen dem Zustande des Darmes und den Colibakterien, welche seinen Inhalt durchsetzen. Solange der Darm gesund ist und in seinem Inneren Verhältnisse herrschen, welche als „normal“ anzusehen sind, gedeiht auch der Individualstamm des B. coli in dieser Umwelt in „normaler“ Weise. Er tritt dann in einer wachstumstüchtigen Form auf, welche durch ihr lebhaftes Wuchern etwa in den Darm gelangten individualfremden Bakterien, die ja meist nur in geringer Zahl eingeführt werden, mögen sie nun apathogener oder pathogener Natur sein, die Existenzmöglichkeit raubt. Im „normalen“ gesunden Darme wird also ein „normales“ B. coli die Darmflora absolut beherrschen und andere Bakterien an der Ansiedelung verhindern.

Dieser Gleichgewichtszustand wird gestört, wenn durch äußere Einflüsse irgendwelcher Art der Darm in einen Reizzustand versetzt wird. Hierdurch wird die Umwelt für das B. coli geändert. Und die direkte Beobachtung hat gelehrt, daß diese Änderung der Umwelt auch eine Wandlung des B. coli und seiner Aufspaltung in verschiedenen Formen zur Folge haben kann.

Die Anwesenheit verschiedener Bakterienformen, ganz gleichgültig, ob sie auf die gleiche Ausgangsform zurückgehen oder nicht, führt nun von selbst zu einer Art von Zersplitterung der verdrängenden Fähigkeiten, und unter diesen Umständen wird es dann zufällig gerade im Darm anwesenden fremden Bakterien möglich sein, sich stark zu vermehren. Gehörten diese fremden Bakterien einer pathogenen Art an, so werden sie, wenn sie erst in hinreichender Menge vorhanden sind, auch den Darm selbst in Mitleidenschaft ziehen und so den Beginn der eigentlichen Krankheit einleiten können.

Primär wäre also in manchen Fällen von Darminfektion eine kleine Darmreizung oder -störung auf beliebiger Grundlage; durch sie würde nur die individuelle Darmflora verändert werden. Sekundär könnte sich dann eine pathogene Bakterienform, die zufällig im Darme anwesend war, erheblich vermehren; und erst so käme durch die feste Ansiedelung des pathogenen Bakters und durch die damit in Verbindung stehende Zerstörung lebender Gewebe oder Bildung giftiger Substanzen die eigentliche Erkrankung zustande.

Mit dieser Anschauung würde sich beispielsweise das Auftreten von Rezidiven bei Ruhrkranken gut vereinigen lassen. Man braucht sich nur vorzustellen, daß die Ruhrerreger nach Ablauf der Krankheit noch in geringer Zahl im Darme vegetieren — wie das ja der bakteriologische Befund oft genug zu bestätigen vermag. Und erst, wenn ein äußerer Umstand den Darm und seine Flora verändert hat, vermögen sich die Dysenteriebakterien wieder so zu vermehren, daß sie neue Darmteile angreifen können. Die Heilung des akuten Krankheitsfalles wäre dann nicht in der verdrängenden Tätigkeit der apathogenen Darmbakterien zu suchen, sondern etwa in der serologischen Reaktion des Körpers selber. Und damit ließe sich wieder gut vereinigen, daß durch die krankmachenden Bakterien selbst ja ein formwandelnder Einfluß auf das B. coli ausgeübt wird, wie die Mischkulturen es lehrten. Es ist also kaum anzunehmen, daß durch die neuerliche Überwucherung des B. coli das pathogene Bakter verdrängt wird, vielmehr wird es in der Regel dem B. coli erst nach dem Abklingen der Krankheit und nach Verschwinden der pathogenen Bakterien wieder möglich sein, allmählich durch Überwucherung der Nebenformen zur

„normalen" Form zurückzukehren und so auch „normale" Bedingungen im Darme wieder herzustellen.

Ist nun unter dem Einflusse der Erkrankung die tüchtige Coliform ganz verloren gegangen und gelingt es dem B. coli nicht, durch neuerlich auftretende Wandlungen wieder in die alte Form zurückzuschlagen, so kann es mancherlei anderen Bakterien gelingen, nach Ablauf der eigentlichen Darmkrankheit sich im Darme festzusetzen und, ohne selbst im engeren Sinne krankmachend zu sein, die Rückkehr des Darmes zum völligen Normalzustande zu verhindern. Hierher wären die überaus häufigen Überschwemmungen des Darmes mit Staphylokokken und Streptokokken, mit Bakterien der Proteusgruppe und anderen Bakterien zu rechnen, welche insbesondere nach Ruhrerkrankungen auftreten. Solche tertiäre Infektionen, die manchmal ruhrähnliche Erscheinungen zur Folge haben, können nun augenscheinlich durch das Wiederauftreten der „normalen" Coliform zum Verschwinden gebracht werden. Ist der Coli-Individualstamm zur Rückkehr in die Normalform nicht imstande, oder war er von Anfang an nur wenig leistungsfähig, so wird in solchen Fällen die Neueinführung einer entsprechenden Form, wie das etwa der Mutaflor-Heilstamm zu sein scheint, therapeutisch von gutem Erfolge begleitet sein, und diese Besserung wird um so tiefgreifender sein, je weniger das eingeführte Bakter zu neuen Wandlungen neigt, eine Vermutung, welche in späteren Versuchsergebnissen von Nissle[1] eine Bestätigung findet.

Die Annahme, daß eine Veränderung in der Darmflora als Vorbedingung für die Infektion und als Grundlage für ihren weiteren Verlauf beim Abklingen der Erkrankung anzusehen sei, weist der Wandelbarkeit des B. coli eine ganz erhebliche praktische Bedeutung zu.

Die Neigung der einzelnen Colistämme zur Abspaltung von Pleonten ist verschieden groß. Davon kann man sich mühelos überzeugen, wenn man eine Reihe verschiedener Colistämme im Dauerbebrütungsversuche auf ihre Aufspaltbarkeit prüft. Je mehr nun ein Colistamm dazu neigt, abweichende Pleonten abzuspalten, desto größer ist auch die Wahrscheinlichkeit, daß er in antagonistisch untüchtigere Formen übergeht. Im ganzen müßten also Personen, deren Individualstamm eine große Wandelbarkeit besitzt, auch anfälliger gegen Darmkrankheiten sein, als solche, deren Individualstamm weniger leicht wandelbar ist — vorausgesetzt, daß die antagonistischen Fähigkeiten bei beiden zunächst ungefähr gleich seien. Diese Überlegung, welche den Ausgangspunkt einer genaueren Beschäftigung mit der Wandelbarkeit des B. coli bildete, drängte sich mir auf, als es nach

[1] A. Nissle, Die antagonistische Behandlung chronischer Darmstörungen mit Colibakterien. *Med. Klinik.* Jahrg. 1918. Nr. 2.



den ersten Versuchen über die biologische Verdrängung galt, für den gleichartigen Ausfall des Reagenzglasversuches mit dem Individualstamme eines Dauerausscheiders und mit dem Nisslesehen Mutaflorheilstamme eine Erklärung zu finden. Und in der Tat zeigte sich in diesem Falle, daß der Stamm Coli Nissle außerordentlich wenig zur Abspaltung neigte, während der andere derjenige war, welcher am schönsten die Entstehung weiterer Pleonten aufwies. Die Fortsetzung der Versuche hat dann diese ersten, überraschend bestätigenden Ergebnisse nicht in dem Maße gestützt, daß sich ein völlig eindeutiges Resultat ergeben hätte. Ist es doch auch ohne weiteres verständlich, daß die Erkennung von besonders für infektiöse Darmkrankheiten „anfälligen" und gegen solche „widerstandsfähigen" Personen sehr dem subjektiven Ermessen unterliegt und vor allem Widerstandsfähigkeit und erworbene Immunität kaum auseinander zu halten sind. Außerdem ist die Zahl der Faktoren, welche bei den Versuchen in Rechnung zu stellen sind, zu groß und in ihrer Bedeutung noch zu wenig bekannt, als daß die günstigsten Versuchsbedingungen sich ermitteln und in ihrer erforderlichen Gleichheit innehalten ließen. So kann hier nur auf diese Richtung der Untersuchung hingewiesen und die Hoffnung ausgesprochen werden, daß eine spätere Verfolgung dieser Fragen von anderer Seite eine Klärung bringen wird.[1]

---

[1] Weitere Probleme ergeben sich dann, wenn man die Tatsache mit in Rechnung stellt, daß es ja nicht nur die Colibakterien sind, von denen der Ausfall des Verdrängungsversuchs bestimmt wird, sondern in ganz gleicher Weise auch die beteiligten pathogenen Bakterien, und daß auch die Wandelbarkeit nicht auf das B. coli beschränkt ist, sondern sich in ähnlicher Weise auch bei den pathogenen Keimen einstellen kann.

Die Umwelt, in welcher im Darme die Colibakterien leben, scheint bei verschiedenen Personen individuell verschieden zu sein. Sie kann so verschieden auf die Coli einwirken, daß ein Colistamm, welcher bei der einen Person in irgendeiner Richtung, etwa obstipationslösend, überaus wirksam ist, bei einer anderen diese Fähigkeit allmählich verliert, wie er sie auch unter ungünstigen Lebensbedingungen im Reagenzglase verliert.

Wenn Ähnliches auch für pathogene Bakterien gilt, so wäre damit zu rechnen, daß es virulenzsteigernde und virulenzschwächende Personen gibt, daß also bei einer ursprünglich einheitlichen Epidemie doch etwa bei späteren Einzelfällen verschieden virulente Bakterienstämme isoliert werden und die Fälle selbst verschieden schwer sein können, je nachdem die Infektion bei denselben von der einen oder von der anderen der früher erkrankten Personen ausging. Für die Epidemien als solche wäre das von geringerer Bedeutung, wohl aber kann es eine erhebliche Rolle bei den Personen spielen, bei denen sich die pathogenen Keime an prädisponierten Stellen, wie in entzündlichen Epithelveränderungen, die von der gleichen oder einer anderen Bakterienart verursacht sind, dauernd ansiedeln. Bei solchen „Bazillenträgern" wären naturgemäß die Bakterien ganz besonders dem Einfluß der Umwelt ausgesetzt;



Noch in einer ganz anderen Richtung können schließlich die Überlegungen gehen, welche eine Deutung für den Vorgang im antagonistischen Versuche zu geben bestrebt sind, und auch dieser Weg sei im folgenden kurz bezeichnet.

Bei zwei verschiedenen Methoden der Versuchsanordnung konnte Nissle die Verdrängung der Typhusbakterien durch geeignete Colistämme beobachten. Die eine, später angewandte und seinen Hauptversuchen zugrunde liegende, ist die eingangs kurz geschilderte. Die andere, später verlassene und in seiner Arbeit nur nebenher berührte, weicht davon ganz erheblich ab. Diese letztgenannte Methode bestand darin, daß er gleichaltrige, filtrierte Bouillonkulturen von B. typhi und B. coli in einem bestimmten Mengenverhältnis miteinander mischte und dann ausstrich. Auf der Endoplatte wuchsen dann beide Komponenten nicht in dem Zahlenverhältnis der Kolonien, wie es nach dem direkten Zahlenverhältnis der Bakterien in den vermischten Kulturen zu erwarten war, sondern die B. coli überwogen. Der Grad des verschieden großen Überwiegens der einzelnen Colistämme war dabei ebenfalls nicht von einer verschiedenen Dichte der Ausgangskulturen bedingt. Diese Methodik wurde von Nissle weiterhin verlassen, „da die Endoplatte den Ort der Konkurrenz zwischen Coli- und Typhusbakterien darstellt" und die technische Ausführung aus verschiedenen Gründen zu schwierig war; an ihre Stelle trat die andere, bei welcher „der Antagonismus der Bakterien in Bouillonröhrchen verlegt wurde".

Bei der Wiederholung ließ sich das Nisslesche Ergebnis über das Zahlenverhältnis von Typhus- und Colikolonien im Ausstrich der gemischten Bouillonkulturen bestätigen und ebenso die Tatsache, daß das Überwiegen der Coli nicht in der von Anfang an größeren Dichte der Colikultur begründet ist, sondern erst durch die Mischung selbst hervorgerufen wird. Der Versuch ist insofern als prinzipiell anders und von den bisher

---

die von den Bazillenträgern verursachten Epidemien würden also verschieden schwer ausfallen können. Weiterhin wäre es auch möglich, daß die pathogenen Keime im Körper sie abschwächender Personen ihre äußeren Kennzeichen, fermentatives und serologisches Verhalten, verändern, so daß sie schwer nachweisbar werden und vielleicht auch an Virulenz erheblich verlieren. Die zufällige Übertragung eines solchen abgeschwächten Krankheitserregers auf eine virulenzsteigernde Person würde ihm dann unter Umständen seine alte Virulenz wieder erteilen können. Oder eine Virulenzsteigerung im Organismus des Bazillenträgers selbst unter dem Einfluß irgendwelcher äußerer, die Umwelt des pathogenen Keimes verändernder Faktoren — analog der Coliwandlung bei nicht bakteriellen Darmstörungen — würde dann imstande sein, den lange unschädlich gewesenen und vielleicht sogar unerkannt gebliebenen Bazillenträger ganz plötzlich wieder zum Ausgangspunkte neuer Erkrankungsfälle zu machen.



besprochenen Verdrängungsversuchen im Bouillonröhrchen abweichend anzusehen, als es sich dabei nicht um irgendwie begründete Wachstumsverschiedenheiten handeln kann, da eine Vermehrung der Keime überhaupt nicht mehr in Betracht kommt. Die Colikultur muß also einen direkten Einfluß auf die Typhuskultur ausüben.

Um eine Giftwirkung, derart, daß durch Stoffwechselprodukte der Coli die Typhusbakterien geschädigt würden, kann es sich nicht handeln, sonst würde nicht ein erheblicher Teil der Typhusbakterien völlig ungeschädigt in der gemischten Kulturflüssigkeit leben können, und auf der Endoplatte später völlig normale Typhuskolonien ergeben. Überdies wäre es dann schwer vorstellbar, daß in den Mischkulturen die Typhusbakterien nicht relativ rasch völlig aussterben, sondern selbst nach langem Stehenlassen der Kulturen meist noch in geringer Zahl nachgewiesen werden können.

Unter den Umständen drängt sich einem der Gedanke auf, daß es sich bei der Verdrängung der Typhusbakterien nicht um eine Beseitigung derselben, sondern nur um eine Art von partieller „Ausfällung" derselben durch die Colibakterien handeln möge. Analog den Verhältnissen, wie sie die sogenannte Spontanagglutination aufweist, bei welcher trotz Fehlens eines agglutinierenden Serums es zu einer Verklebung der Bakterien kommt, wenn etwa die Kultur mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt wird, so kann man auch in den gemischten Kulturen von Typhus- und Colibakterien an das Auftreten von Verklebungserscheinungen denken.

Es liegt auf der Hand, daß man, wenn durch irgendwelche in den Colikulturen enthaltene Substanzen eine Verklebung der Typhusbakterien verursacht wird, die Zahl der Ausgangspunkte von Typhuskolonien verringert wird; genügt doch schon ein Verkleben von jeweils zwei Bakterien untereinander, um die Zahl der entstehenden Kolonien auf die Hälfte herabzusetzen. Danach besteht also direkt die Möglichkeit, daß der Plattenausstrich ein völlig falsches Bild von dem Zahlenverhältnis der beteiligten Bakterienarten der gemischten Kulturen gibt. Außerdem kann auch an eine Verklebung von Coli- und Typhusbakterien gedacht werden, bei welcher mehrere der feineren Typhusbakterien an einem Colibakter haften bleiben. Daß etwas Derartiges nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist, lehrt die Möglichkeit, durch Adsorption an Kaolin die Colibakterien aus einem Typhus-Coligemische auszufällen (Michaelis). Gelangen aber ein Coli- und ein Typhusbakter unmittelbar nebeneinander auf die laktosehaltige Endoplatte, so wird die Deszendenz des Coli wegen ihrer, auf der Fähigkeit der Laktosespaltung beruhenden größeren Wachstumsenergie rasch die Typhusdeszendenz überwuchern und eine scheinbar einheitliche Coli-



kolonie würde entstehen. Selbst durch sorgfältiges Ausstreichen wäre es dann nicht leicht, die Doppelnatur der Kolonie aufzuklär n, eine Tatsache, welche einem ja gelegentlich auch bei sonstigen Mischkulturen, insbesondere von Coli und Paratyphus B, begegnet und ihren Ausdruck in den manchmal großen Schwierigkeiten findet, welche sich der Isolierung und Reinzüchtung des pathogenen Bakters entgegenstellen.

Wie dem auch sei, die Möglichkeit einer solchen Verklebungstheorie zur Erklärung des Antagonismus zwischen B. coli und B. typhi in Mischkulturen führt zu ernsten Bedenken in Bezug auf die Methodik der Verdrängungsversuche zur Auffindung von Colistämmen, die zur biologischen Bekämpfung von pathogenen Bakterien geeignet sein sollen, und letzten Endes auch zu Bedenken in Bezug auf das Mutaflorverfahren selbst. Denn wie in der gemischten Kultur, kann auch in der eigentlichen Mischkultur ein entsprechender Verklebungsvorgang statthaben, und wenn im frischen Darminhalte ebenfalls eine Verklebung eintreten könnte, so wäre damit der Nachweis von Typhusbakterien außerordentlich erschwert. Vielleicht lohnt es sich, an einer mit reicheren Hilfsmitteln ausgestatteten Stelle diese Überlegungen experimentell aufzugreifen.

Wenn man nach den mitgeteilten Erwägungen und Versuchen sich ein vorläufiges Bild von der Natur und der voraussichtlichen praktischen Bedeutung der biologischen Bekämpfungsmethode pathogener Darmbakterien durch geeignete Colistämme machen will, so kommt man zu dem folgenden Ergebnis.

Eine Fähigkeit, pathogene Keime zu überwuchern, ist bei den verschiedenen Colistämmen in verschiedenem Grade vorhanden. Die Gründe für diese Überwucherungsfähigkeit oder antagonistische Leistungsfähigkeit sind noch nicht bekannt. Sie beruhen augenscheinlich nicht auf bloßer Verschiedenheit der Wachstumsgeschwindigkeit oder auf der Bildung von Schutzsubstanzen. Sie geht auch nicht parallel der größeren oder geringeren Gärfähigkeit für Zucker. Ob sie dagegen von einer größeren oder geringeren Befähigung zur Spaltung von Stickstoffverbindungen abhängig ist, oder ob die antagonistische Leistungsfähigkeit noch anders begründet ist, muß dahingestellt bleiben.

Der Reagenzglasversuch vermag kein vollständiges Abbild von den Vorgängen im Darme zu geben. Die Unterschiede in der Umwelt, insbesondere was die als Nährsubstanzen zur Verfügung stehenden Stoffe anlangt, sind zwischen Darminhalt und Nährbouillon zu groß.

Ihre volle Wirksamkeit kann die antagonistische Leistungsfähigkeit nur dann entfalten, wenn es sich um echte Mischkulturen handelt. Ihre Bedeutung wird herabgesetzt, wenn lokale Verhältnisse oder abweichende

Lebensweise die zu verdrängenden Bakterien vor den überwuchernden Coli schützen.

Der Nachweis eines im Reagenzglasversuche antagonistisch hochwertigen Colistammes bei einem chronisch Ruhrkranken zeigt somit, daß entweder die Ruhrbakterien wegen der Art ihrer Lebensweise vom B. coli nicht verdrängt werden können, oder daß der Reagenzglasversuch ganz andere antagonistische Vorgänge darbietet, als sie tatsächlich im Darme zustande kommen.

Schließlich ist die antagonistische Leistungsfähigkeit eines Bakters, wie andere physiologische Eigenschaften, keineswegs konstant, sondern kann durch äußere Bedingungen abgeändert werden. Es wäre also einerseits daran zu denken, daß die verdrängende Fähigkeit im Körper auch abhängig ist von der größeren oder geringeren Neigung der Colistämme, abweichende Pleonten abzuspalten, derart, daß spaltbare Stämme auch leichter ihre antagonistische Fähigkeit einbüßen. Andererseits erheben sich aus der Tatsache der Wandelbarkeit gewisse Bedenken gegen die praktische Anwendung der Methode, weil dadurch eine gleichartige Wirkungsweise bei verschiedenen Personen nicht unwesentlich an Wahrscheinlichkeit verliert.



[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin.]

Hygienische Untersuchungen in der Gartenstadt Staaken bei Spandau.

Von

Dr. med. **Johanna Nitsch**
in Lauchhammer.

Mit dem 19. Jahrhundert setzte, wenngleich langsamer als in den westlichen Nachbarländern, auch in Deutschland die allmähliche Entwicklung der Industrie zur Großindustrie ein, die dann in den vierziger Jahren nach der Gründung des deutschen Zollvereins (1828—1835) und mit dem seit 1835 sich entwickelndem Eisenbahnbau einen raschen Aufschwung nahm. Neu entstehende Industriebetriebe zogen große Massen von Arbeitern an und mußten ihnen Verpflegung und Unterkunft schaffen. Während für die Arbeiter der bodenständigen Industrie durchaus gesunde Wohnverhältnisse herrschten — hatte doch jeder ein eigenes Häuschen mit Hof und Garten, meist auch noch in der Nähe liegendes Pachtland —, kam es für die Neuhinzuziehenden häufig genug zu einem wahren Wohnungselend. In den Städten brachte man die Arbeiter unter, indem man den in Höfen und Gärten meist reichlich vorhandenen Raum als Bauland für Kleinwohnungen benutzte, vorhandene Lagerschuppen usw. als Wohnungen einrichtete, große Wohnungen in kleinere aufteilte. Wo neue Industriestätten auf bisher unbebautem Boden entstanden, wurden vielfach von den Arbeitgebern selbst Wohnungen — sogenannte Werkswohnungen — erbaut, zumeist Mehrwohnungshäuser nach einem bestimmten Schema, ohne Zugabe von Gartenland und möglichst in der Nähe der Betriebe. Man hielt sich auch in der Folgezeit nur an die nächsten praktischen Bedürfnisse und folgte dabei den ortsüblichen Bauformen. Der Stockwerksbau wurde, wie in den Städten, so auch in den Industriedörfern, allgemein eingeführt, und die Arbeiterwohnungen boten zumeist keinen erfreulichen Anblick. In der Mitte des 19. Jahrhunderts unterliegt die Entwicklung der Arbeitersiedlungen in

Deutschland ausländischen Einflüssen. In Frankreich hatte Napoleon III. nach der großen Choleraepidemie eine Sanierung der Kleinwohnungsgebiete in den Städten angestrebt und durch Niederreißen alter Häuser und rücksichtsloses Durchlegen breiter Straßen vielbewunderte Stadtviertel geschaffen. Daß durch die hohen Kosten der Straßenanlagen die Bodenpreise in die Höhe getrieben wurden, daß damit zur besseren Ausnutzung des Geländes die Zahl der Stockwerke vermehrt wurde und schließlich wieder ungesunde Wohnungen an den imposanten Straßen lagen, wurde nicht beachtet. Man trieb einen wahren Kultus der Straße; man baute nur für die Straße, und entfremdete diese ihrem eigentlichen Zweck, der besten Aufteilung von Wohngelände zu dienen. Dieser Kultus der Straße fand in Deutschland viel Nachahmung und ist bis heute nicht ganz überwunden worden. — Der zweite wichtige Einfluß ging von England aus. England hatte zuerst und als einziges Land die Wohnungsfrage für die Arbeiter der Großindustrie als selbständiges Problem erfaßt und seine Bodenpolitik danach eingerichtet. Es führte ferner zuerst die Technik der Hygiene, vor allem die berühmte Dreizahl der Wasserleitung, Kanalisation und Straßenpflasterung durch. Wie man nach Frankreich ging, um Städtebau in architektonischer Hinsicht zu studieren, so suchte man in England das Vorbild für die Hygiene der Siedlungen. Einen völligen Umschwung und damit auch das Freiwerden von ausländischen Einflüssen brachten die 90er Jahre. In dieser Zeit wandte die deutsche Großindustrie der Arbeiterwohnungsfrage volles Interesse zu und schuf Siedlungen, die hervorragende sozialpolitische Leistungen sind und als Vorbilder für Kleinwohnungsbauten gelten können. An erster Stelle steht hier die Firma Krupp, die schon im Jahre 1900 8212 Angestellten mit 18466 Familienangehörigen in von ihr erbauten Häusern Wohnung gewährte. Wie die Großindustriellen und an einigen Stellen Genossenschaften der Arbeitnehmer, so leisteten auch die private gemeinnützige Bautätigkeit und eine große Reihe von Behörden Hervorragendes. Stadtgemeinden, z. B. Frankfurt a. M., Freiburg i. Br. und Ulm, staatliche Behörden wie die preußische Bergverwaltung, das Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, die Eisenbahnverwaltungen, das Kriegsministerium, Reichsbehörden, wie das Marineamt und die Postverwaltung, machten die neue Entwicklung tatkräftig mit. Seit 1901 stellt die Reichsregierung, besonders aber das Reichsversicherungsamt, jedes Jahr erhebliche Geldmittel als Darlehen für den Bau geeigneter Kleinhäuser zur Verfügung.

Der Fortschritt auf dem Gebiete der Kleinhaussiedlungen brachte die energische Forderung nach Änderung der alten Baugesetze mit sich, die keine Anpassung an die verschiedenen Siedlungsformen kannten. Es wurden

in steigendem Maße Erleichterungen für Kleinwohnungsbauten zugebilligt, mildere Vorschriften über Straßenbreite und -ausführung, Geschoßhöhe, Mauerstärke, Treppenbreite usw. erlassen.

Besondere Schwierigkeit macht bei allen in sozialem Sinn unternommenen Siedlungen die Frage des Eigentumerwerbes des Hauses durch den Siedler unter gleichzeitiger Ausschließung der Spekulation. Im Anfang wurde vielfach der Eigentumserwerb angestrebt, aus der richtigen Erkenntnis heraus, daß nur das Gefühl des Besitzes die wohltätigen Einflüsse ganz wecken kann, die von einer harmonischen Lösung der Wohnungsfrage in das soziale Leben übergehen. Mit dem Moment aber, wo der einzelne Arbeiter freies Verfügungsrecht über sein aus gemeinnützigen Absichten erbautes Haus hat, ist dies wieder Gegenstand der Spekulation und dient häufig bald nicht mehr den sozialen Zwecken, für die es erbaut ist. Man hat daher neuerdings versucht, unter Verzicht auf Eigentumserwerb durch langfristige Verträge oder durch Wiederkaufsrecht oder das Erbbaurecht Verhältnisse zu schaffen, die das Gefühl des Eigenbesitzes ermöglichen, ohne die Gefahr der Wiederveräußerung einzuschließen. Von rein hygienischem Standpunkt aus ist das Eigenheim nicht so günstig zu beurteilen, wie ein Miethaus, weil letzteres sich dem wechselndem Bedarf der Familie besser anpaßt.

Was die Ausführung der Arbeiterwohnungen betrifft, so baute man Jahrzehnte hindurch ohne jede Rücksicht auf Architektur nach einem gerade gebräuchlichen Schema die notwendige Zahl von Häusern, und zwar meist Mehrwohnungshäusern, oft genug mit mehreren Stockwerken. Als Reaktion auf den öden Eindruck dieser Arbeiterquartiere brachten dann die Ende des 19. Jahrhunderts einsetzenden Reformbestrebungen die Flucht ins Malerische. Man schwärmte für ein buntes Durcheinander von Häuschen, die möglichst jedes anders gestaltet und durchweg reichlich mit Erkern, Veranden, überhängenden Dächern ausgestattet waren, bis dann die Entwicklung wieder in ruhige Bahnen einlenkte. Man erkannte immer mehr, daß die Kunst bei einer Kleinhaussiedlung nur in dem genauen Durcharbeiten des Notwendigen, in der Organisierung aller Zweckmäßigkeitsfaktoren, in der größten Sachlichkeit besteht. Heute hat sich die Berechtigung des Typischen allgemein Geltung verschafft. Die moderne Siedlungsform für Industriearbeiter ist das Reihenhaus, das trotz straffer Durchbildung gute Straßenbilder gibt. Man erzielt durch seine Verwendung große wirtschaftliche Vorteile; spart man doch die Ausbildung der beiden Seitenfronten. Die räumliche Trennung der Parteien, die aus ethischen Gesichtspunkten dringend wünschenswert erscheint, ist beim Einzelhaus mit kleinem Garten nicht vollkommener als beim Reihenhaus.



Der Grundriß und die innere Ausgestaltung des Hauses richtet sich am besten nach den jeweiligen lokalen Gewohnheiten. Allgemein empfiehlt sich für Deutschland keine zu reichliche Raumbemessung; 15 cbm Wohnraum, 30 cbm Hausraum pro Kopf kann man als hygienisch richtige Mindestforderung bezeichnen, die über die Bestimmungen des neuen Wohnungsgesetzes noch um 50 Prozent hinausgeht. Mit bedeutend größeren Wohnungen weiß der anspruchslose deutsche Arbeiter zumeist wenig anzufangen. Mit weiterer Vergrößerung ergibt sich neben der vermehrten Ausstattung und der größeren zur Reinhaltung nötigen Arbeitsleistung vor allem die Gefahr der Abvermietung mit ihren gesundheitlichen und ethischen Schädigungen. Aus der Beschränkung in bezug auf den eigentlich wünschenswerten Luftraum folgt aber, daß den Einrichtungen für häufige Lufterneuerung, und vor allem der Dauerlüftung größte Sorgfalt zuzuwenden ist.

Die Häuser sollten unbedingt unterkellert sein. Entgegen dieser in allen Volksschichten verbreiteten gesunden Anschauung wird neuerdings vielfach — und leider auch durch die neueren von der Regierung erlassenen Bestimmungen zu Erleichterung des Kleinhausbaues — darauf hingewiesen, daß man durch Fortlassen des Kellers bedeutende Ersparnisse beim Bau erzielen kann. Man beruft sich dabei auf das Beispiel Englands, wo alle Arbeiterhäuser ohne Keller gebaut werden. Man übersieht dabei aber völlig die Verschiedenheit des Klimas: was für England mit seinem milden Klima hingehen mag, ist für unsere Verhältnisse durchaus zu beanstanden. Die oberste Bodenschicht macht alle Temperaturschwankungen der Luft mit und teilt sie, wenn der Fußboden der Oberfläche aufliegt, diesem mit. An dem kalten Boden schlägt sich dann im Winter Kondenswasser nieder, durchfeuchtet die Mauern und veranlaßt Schimmelbildung. Ein Tieferlegen und Abdichten der Mauern genügt nicht, um diese Schädlichkeiten zu beheben. Man sollte vielmehr im ganzen Hause oder wenigstens unter den Räumen, die nicht oder nur zeitweise geheizt werden und in denen starke Wasserdampfentwicklung stattfindet, einen Keller von etwa 2 m Tiefe einbauen, in dem man dann auch gleichzeitig den geeigneten Aufbewahrungsraum für Vorräte gewinnt. Im übrigen sind beim Bau selbstverständlich alle die Forderungen zu erfüllen, die das neue preußische Wohnungsgesetz hinsichtlich der Fensterfläche, der Schlafzimmerverteilung, der Aborte usw. aufstellt und die gegen die früheren Gepflogenheiten immerhin einen bedeutenden Fortschritt bedeuten.

Wie schon oben erwähnt, hatte man in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts fast allgemein darauf verzichtet, dem Industriearbeiter als Zubehör zu seiner Wohnung Land zu geben. Später fügte man prinzipiell

Gartenland hinzu, eine vom hygienischen Standpunkt höchst erfreuliche Tatsache; wird doch hierdurch der Arbeiter zum Aufenthalt und zur Betätigung im Freien mit all ihren großen gesundheitlichen Vorteilen angehalten. Außerdem wird durch zwischenliegendes Gelände der Dichtigkeit der Bewohnung entgegengearbeitet. Vielfach hat man mit dem Gartenland zugleich wirtschaftliche Zwecke verfolgt. Man glaubte, erhebliche wirtschaftliche Vorteile aus dem Garten zu erlangen. Die Siedlungen werden aber, wenn man diesem Prinzip folgt, gar zu weitläufig; braucht man doch, um z. B. Kartoffeln und Gemüse in ausreichender Menge für den Haushalt anzubauen, für eine mittlere Familie schon 600 qm (gleich $^1/_4$ Morgen) Land. So große Flächen stehen meist nicht zur Verfügung; sie würden auch die Ausführung längerer Straßen und vermehrte Benutzung von Verkehrsmitteln notwendig machen. Land von diesem Umfang kann auch nur dann bearbeitet und ertragreich bewirtschaftet werden, wenn der Mann nicht zu viel andere Arbeit zu bewältigen hat; für Kriegsbeschädigte, Handwerker usw. ist eine solche größere Landzugabe von Wert. Für die Siedlungen von Industriearbeitern kommt dies nicht in Betracht; der vollbeschäftigte Arbeiter kann nur noch wenig Zeit und Kraft auf die Bebauung des Landes verwenden; hier genügt ein Gärtchen von 100—200 qm, das immerhin noch zur Beschaffung von Gemüse, Küchenkräutern und etwas Obst ausreicht, das Halten von Kleinvieh ermöglicht und somit doch einen gewissen wirtschaftlichen Vorteil bietet. Gärten dieser Größe eignen sich für den Industriearbeiter nach allen Erfahrungen am besten.

Mit der Beschränkung des Gartengeländes ist notwendig eine künstliche Abfuhr der Abfallstoffe verbunden. Höchstens 200 qm Boden sind nicht fähig, die Abfallstoffe und Abwässer eines Haushaltes aufzunehmen; bei einer fünfköpfigen Familie sind dazu 600 qm erforderlich. Ein wesentlicher wirtschaftlicher Schaden für die Siedlung entsteht durch den Verlust dieser Düngestoffe nicht; reicht doch zur Bestellung der kleinen Gärten der durch die Haltung von Kleinvieh sich ergebende Dung meist aus.

Die geringe Größe der Einzelgärten und deren meist intensive Ausnutzung zu wirtschaftlichen Zwecken erfordert unbedingt die Bereitstellung von Gelände für Kinderspielplätze und Ruheplätze für Erwachsene. Da man schon aus Rücksicht auf tunlichst sparsame Einteilung des kostbaren Bauterrains nur die wirklich notwendigen Straßenbreiten ausführt, so entstehen fast nur schmale Wohnstraßen, die bei ihrem geringen Verkehr sehr wohl von den Kindern benutzt werden können; am besten dann, wenn die Straße etwas größere Breite, dafür aber einen berasten Streifen erhält, der nur für die spielenden Kinder bestimmt ist. Hier oder an den Häuserfronten lassen sich auch leicht Ruheplätze anbringen.

Es erschien von Interesse, eine neuerbaute Arbeitersiedlung, die „Gartenstadt Staaken“ bei Spandau auf die Berücksichtigung dieser Grundsätze und der sonstigen hygienischen Forderungen zu prüfen, zumal sie als Vorbild für zahlreiche neue, nach dem Kriege zu erbauende Siedlungen gerühmt wird. Was den Namen „Gartenstadt“ betrifft, so ist er hier nicht im Sinne Howards und Fritschs zu verstehen, sondern als die jetzt vielfach gebräuchliche Bezeichnung für eine Anlage von Kleinhäusern mit Zugabe von Gartenland. Staaken hat selbst keine Industriestätten, es ist eine reine Wohnsiedlung, deren Entstehung aber der Wohnungsnot der Arbeiter in den nahegelegenen staatlichen Militärwerkstätten Spandaus entsprang. Um hier Abhilfe zu schaffen, baute das Reichsamt des Innern die Staakener Kleinhäuser. Mit dem Bauentwurf und der Bauleitung wurde Paul Schmitthenner betraut. Das Reichsamt erwarb das 35 ha große Gelände zu dem verhältnismäßig billigen Preis von 2 Mark pro qm und schuf zum erstenmal selbst die gesamte Anlage, statt wie sonst sich mit der Gewährung der nötigen Baugelder zu begnügen. Es legte die Straßen an, sorgte für die öffentlichen Institutionen, baute endlich die Häuser und übergab die fertigen Häuser einer Genossenschaft von Siedlern, der G. m. b. H. Gartenstadt Staaken. Besitzer von Grund und Boden ist das Reich. Es siedelt hier an auf Grund des Erbbaurechtes. Die Genossenschaft hat die für den Ankauf und die Erschließung des Gebäudes aufgewendeten Kosten in Form einer Erbbaurente von 2 Prozent zu verzinsen. Die Mitgliedschaft der G. m. b. H. Gartenstadt Staaken und damit das Mietrecht in der Gartenstadt wird durch den Ankauf von mindestens einem Genossenschaftsanteil erlangt; sein Preis beträgt 300 Mark, die auch in monatlichen Raten abgezahlt werden können. Es ist nicht erforderlich, daß jeder Siedler ein vom Reiche beschäftigter Arbeiter sei; nur müssen von der Gesamtheit der Siedler mindestens 65 Prozent aus Staatsarbeitern bestehen. Nach den Bestimmungen des Reichswohnungsfürsorgeamtes dürfen dessen Gelder nur an solche Baugenossenschaften gegeben werden, die wenigstens 65 Prozent der Wohnungen Staatsarbeitern zur Verfügung stellen. Die Miete für die einzelnen Wohnungen setzt sich zusammen aus dem Anteil an der Erbbaurente und der Verzinsung der Baukosten. Sie beträgt je nach der Größe der Wohnung monatlich 22—45 Mark. Ein Eigentumserwerb ist ausgeschlossen, nicht nur für den Grund und Boden, sondern auch für die Häuser. Auch bestehen nach dem Bericht des Verwaltungsbüros keine besonderen Bestimmungen, die dem Mieter eine Art Eigentumsrecht einräumen. Ein vierteljährliches Kündigungsrecht steht beiden Teilen gleichmäßig zu. Die einzige Konzession, die dem wichtigen Prinzip der Gewöhnung an die Scholle



gemacht wird, ist, daß der jährlich ablaufende Vertrag nur in Ausnahmefällen nicht erneuert wird, also nur dann, wenn grobes Verschulden des Mieters vorliegt: Vernachlässigung seiner Verpflichtungen durch schlechte Instandhaltung des Hauses oder unpünktliche Mietezahlung. Natürlich steht die Beurteilung des Verschuldens gänzlich bei dem jeweiligen Verwaltungsbeamten. Bis jetzt sind freilich nur wenige Kündigungen zu verzeichnen. Der Mietsvertrag unterscheidet sich in nichts Wesentlichem von dem ortsüblichen; auch die Aufnahmebedingungen der Genossenschaft enthalten keine erwähnenswerten Besonderheiten.

Gegenwärtig beherbergt die Gartenstadt Staaken nach Auskunft des Einwohnermeldeamtes der Gemeinde Staaken 846 Familien mit etwa 3500 Menschen. Dazu kommen noch etwa 300 Schlafgänger. Das Schlafstellenwesen ist nach Angabe des Verwaltungsbüros nur für die Dauer des Krieges und nur für solche Familien zugelassen, die ohne Abvermieten nicht in der Lage sind, die laufende Miete aufzubringen. Es hat auch in Staaken schon grobe Mißstände gezeitigt — so wohnten vorübergehend in einem Einfamilienhaus am Eschenwinkel außer der Familie des Inhabers und seinen Eltern noch acht Schlafburschen! Genaue Feststellungen über die Verteilung der Schlafgänger erschienen mir nicht erforderlich, da es sich, wie erwähnt, voraussichtlich nur um eine Kriegserscheinung handelt, wenngleich der Mietsvertrag auch für Friedenszeiten ein Abvermieten in besonderen Fällen nicht ausschließt.

Die Mieter der Staakener Kleinhäuser sind zum großen Teil Arbeiter der großen Militärwerkstätten in Spandau; sie haben also nach ihrer Arbeitsstätte sehr gute Verbindung: der Bahnhof Staaken der Strecke Berlin-Wustermark liegt unmittelbar an der Siedlung, und die Fahrt bis Spandau dauert kaum zehn Minuten. Zu Fuß ist Spandau auf einem Feldweg in vierzig Minuten zu erreichen. Ein Teil der Siedler arbeitet in der 20 Minuten entfernten Fabrik von Orenstein u. Koppel. Ungefähr 100 Wohnungen sind der Zeppelinbau G. m. b. H. zur Verfügung gestellt, deren Betriebe ungefähr in der gleichen Entfernung von der Gartenstadt liegen.

Das Gelände der Siedlung liegt zwischen den Gleisen der Bahn Berlin-Hannover und Berlin-Hamburg, die sich kurz hinter Spandau gabeln. In der Aufteilung des Gebietes ließ man dem Architekten leider nicht freie Hand. Die Aufsichtsbehörden verlangten eine bestimmte Führung der beiden Hauptstraßen und für beide eine Breite von 36 m. Für die Delbrückstraße blieb die Forderung bestehen, bei der Lewaldstraße wurden 14 m nachgegeben. Welche einschneidenden wirtschaftlichen Nachteile das Bestehen auf dieser Straßenbreite mit sich brachte, wird in einer bei Wasmuth erschienenen Druckschrift über Staaken S. 12 angegeben: „für



die Delbrückstraße . . . bedeutet es einen Verlust von etwa 20000 qm Bauland, die etwa 100000 Mark kosten, und auf denen 100 Familien mehr wohnen konnten, wodurch sich die Verzinsung auf 1100 statt auf 1000 Wohnungen verteilt hätte." Der Gartenstadt ist außerdem durch diese unsinnige Straßenbreite — die Breite der Straße Unter den Linden beträgt

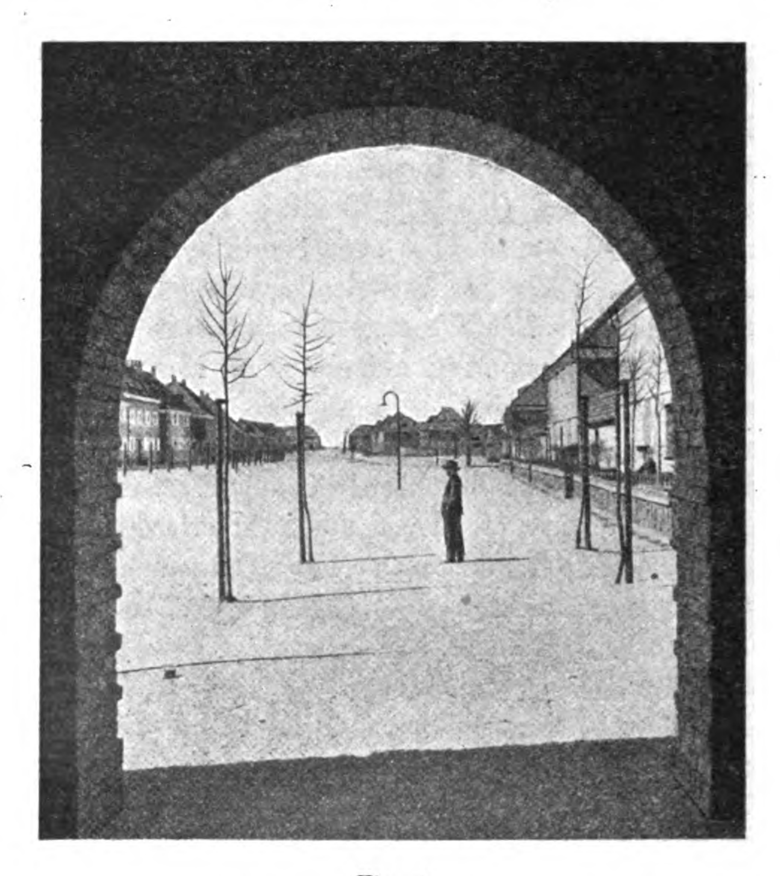


Fig. 1.
Blick von dem östlichen Kopfbau in die Delbrückstraße.

60,3 m — auch in ihrer archtektonischen Wirkung erheblich geschadet worden. Betritt man auf dem nächsten Wege vom Bahnhofe her die Gartenstadt durch die westlichen, festungsartig, wuchtig und ernst wirkenden Kopfbauten der Delbrückstraße, so prallt man förmlich vor dem öden Eindruck zurück, den die platzähnlich breite, völlig verkehrslose und von niedrigen Häusern eingerahmte Straße bietet (Fig. 1). Dieser Eindruck wird durch eine doppelte Baumreihe längs der einen und sehr schmale Vorgärtchen längs der anderen Häuserfront kaum vermindert. Die Abends gänzlich unzureichende Beleuchtung, die Unmöglichkeit, die breite Straße einigermaßen reinzuhalten, die ungeheure Staubbildung bei trockenem

Wetter sind Nachteile, die durch keinen einzigen Vorteil ausgeglichen werden.

Bei der Allee der Delbrückstraße tritt, wie auch in vielen anderen Straßen, eine Vorliebe für dichte und den Häusern sehr nahe Baumanpflanzungen hervor, die z. T. schon jetzt, wo die Bäumchen noch jung sind, den Wohnungen das Licht in hohem Maße verkürzen (vergl. Abb. 2). In den Vorgärten wie auch sonst vor den Häusern vermißt man ferner Sitzgelegenheiten, wodurch der Eindruck der Leere noch erhöht wird. Dieser Mangel an Bänken vor den Häusern tritt auch in den anderen Straßen

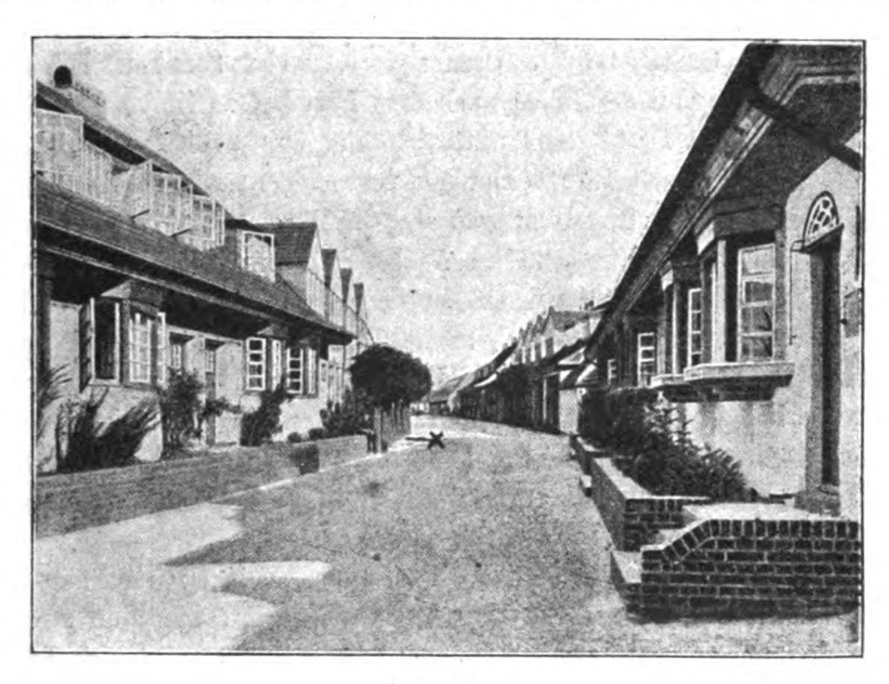


Fig. 2.
Kleinhausstraße der Arbeiterstadt Staaken bei Spandau.

hervor. Die in der Druckschrift (S. 36) abgebildeten, mit Sitzbänken versehenen Einfamilienhäuser am kleinen Platz sind ganz vereinzelte Ausnahmen und legen durch ihre bequeme und ansprechende Anordnung die Frage doppelt nahe, warum man allen anderen Häusern solche Sitzgelegenheiten versagt hat. Ja, bei vielen Häusern führt sogar eine recht steile, mehrstufige Treppe erst auf die Straße hinunter, und trotzdem ist die obere Plattform weder ihrer Größe noch Ausstattung nach zu längerem Aufenthalt ausgebildet. Es scheint fast, als ob die Erbauer absichtlich den Aufenthalt auf der Straße zugunsten der Gartenbenutzung hinter dem Hause hätten erschweren wollen. Daß durch die verschiedenartigen Treppchen in Verbindung mit den mannigfach gestalteten Fenstern (vgl. S. 22

u. 23) häufig recht reizvolle architektonische Wirkungen erreicht wurden, ist zuzugeben. Aber diesem Ziele zuliebe sind oft die praktischen Gesichtspunkte zu kurz gekommen. Das völlige Fehlen von Bänken fällt auch bei dem in der Druckschrift als Volks- und Spielwiese bezeichneten 50 m breiten Grünstreifen längs des Russenweges auf. Vorläufig präsentiert sich die Volkswiese als eine von Baumreihen eingefaßte Grasfläche, deren Betreten von der Verwaltung mit Strafe bedroht ist. Genaue Angaben über die spätere Verwendung des Grünstreifens konnte ich nicht erhalten.

Im Gegensatz zu anderen Siedlungen (wie Margarethenhöhe bei Essen, Emscher-Lippe, Gartenstadt Karlsruhe usw.) weist Staaken keine Vorgärten auf. Einzig an der Front nach dem Bahnhof zu finden sich Gärten vor den Häusern. Damit war natürlich hier eine größere Straßenbreite gegeben, als man sonst für Siedlungen verwendet. Die übrigen Straßen sind meist nicht unter 9 m breit und sind in Bürgersteige und Fahrdamm aufgeteilt. Sie sind chaussiert, haben aber keine eigentlichen Rinnsteine, sondern nur seitliche Vertiefungen, in denen das Regenwasser abfließen soll. Die Meteorwasserableitung versagt aber bei stärkeren Regengüssen und bei Schneewetter vollständig. Besonders am Eschenwinkel ergeben sich dann erhebliche Mißstände. Ich habe selbst wiederholt beobachtet, wie es den Bewohnern der Häuser am Kurzen Weg, obwohl sie schon Bretter gelegt hatten, kaum möglich war, in ihr Haus zu gelangen. Die Häuser standen tatsächlich im Wasser.

Das ganze verfügbare Gartengelände ist zu großen Freiflächen innerhalb der Baublocks verbunden. Zur Verkehrserleichterung sind ausgiebig Garten- und Schulpfade angelegt. Jeder Mieter der Gartenstadt hat 100 bis 200 qm Gartenland zur Verfügung. Bei den Einfamilienhäusern liegt dieses unmittelbar am Haus, bei den Mehrfamilienhäusern sind die Einzelgärten vom Haus durch einen etwa 2 m breiten als Hofraum dienenden Streifen getrennt. Stets aber haben die Mieter nur einige Schritte zu gehen, um in ihren Garten zu gelangen. Für die Größe des Gartens waren die heutigen, oben erwähnten Anschauungen maßgebend. Die Gärten sind gegen die Straße vollkommen abgeschlossen. Wo sich Lücken in den Häuserreihen ergaben, sind diese durch schmale Verbindungsbauten ausgefüllt. Diese Bauten sind Ställe, in denen die Mieter Geflügel, Kaninchen und Ziegen in großer Zahl, vereinzelt auch Schweine halten. Wer seinen Stall nicht in diesen Verbindungsbauten hat, hat ihn in einer der schmalen und niedrigen mauerartigen Anbauten, die das zunächst der Hinterfront gelegene Gartenland aufteilen und zugleich eine Art Sichtschutz gewähren, leider der einzige, der in Staaken zur Verwendung gelangt ist. Staketen-



zäune mit Schlingpflanzen, wie sie z. B. Hellerau bietet, fehlen hier völlig. Im Garten kann der Mieter nie so recht zum Gefühl des Unbeobachtetseins gelangen, sehen doch alle Fenster der den Baublock begrenzenden Häuser in sein kleines Gärtchen hinein. Das ist wohl auch mit der Grund, warum alle, die sich viel im Garten aufhalten, sich keinen eigentlichen Sitzplatz im Freien geschaffen haben, sondern eine nach allen Seiten hin Sichtschutz gewährende, also von der freien Luft ziemlich abgesperrte Laube — vom hygienischen Standpunkt ein wenig empfehlenswerter Notbehelf. Von der Genossenschaft selber sind für eine große Anzahl von Wohnungen der Mehrfamilienhäuser — die Einfamilienhäuser verlangen eine gesonderte Besprechung — „Lauben" vorgesehen. Es sind dies in den vorhin erwähnten Stallgebäuden durch Aussparen der vorderen Wand gewonnene Räume, die neben dem Stalleingang liegen. Bei flüchtiger Besichtigung scheint es, als würden sie wirklich als Lauben benutzt, weisen sie doch vielfach reichen Blumenschmuck auf. Näheres Zusehen aber ergibt, daß dieser wiederum nur als Sichtschutz dient und das die Laube der gleichen Bestimmung zugeführt ist wie der nebenliegende Stall und Geräteschuppen, was bei der hygienischen Minderwertigkeit dieser ungeeigneten Sitzplätze im Freien kaum zu bedauern ist. In den äußeren Umfassungsmauern fehlen diese Lauben; dafür finden sich in einer Reihe von Mehrfamilienhäusern, besonders der Delbrückstraße, Sitzplätze in der säulengetragenen Loggia der Vorder- und Hinterfront (Abb. 26 der erwähnten Druckschrift). Auf meinen Wanderungen durch Staaken konnte ich beobachten, daß diese ein beliebter Aufenthaltsort sind — der gesundheitliche Wert ist, wie bei den oben erwähnten Stallauben, zweifelhaft, da diese Räume zu sehr von frischer Luft abgesperrt sind. — Auch bei den Einfamilienhäusern ist die Frage des Sitzplatzes im Freien wenig befriedigend gelöst. Als solcher ist der wenige Quadratmeter große Raum zwischen der Hinterfront zweier Häuser und den beiden dazugehörigen, Planschküche und Stall enthaltenden Seitengebäuden gedacht. Er ist auch fast überall in der aus Abbildung S. 35 der Druckschrift ersichtlichen Weise dazu hergerichtet. Ich habe aber keine einzige Partei gefunden, die diesen Sitzplatz gern benützt. Jede Hausfrau und jeder Mann klagte mehr oder weniger offen über den unleidlichen Nachbar, durch den einem der Aufenthalt auf diesem Plätzchen vergällt würde. In der Tat ist durch die Anordnung der Stallgebäude aus zwei Einfamilienhäusern eine Einheit gebildet, öffnen sich doch auf diesen gemeinsamen Hof nicht nur Tür und Fenster der Planschküche, sondern auch die Fenster der Wohnküche, und jedes Wort hallt in dem kleinen Hof doppelt laut wieder. Die schlechte Anordnung des zur Erholung im Freien dienenden Platzes ist in Hinsicht auf das Fehlen von Sitzgelegen-

heiten auf den Straßen und vor den Häusern besonders bedauerlich. — Die Gärten sind meist mit Gemüse, z. T. auch mit Kartoffeln bestellt und gut gepflegt. Die Obstbäume sind noch zu jung, um einen größeren Ertrag zu geben. In jedem Garten finden sich Vorrichtungen zum Wäschetrocknen, von denen auch ausgiebig Gebrauch gemacht wird. In den Gärten ist fast nirgends ein freies Plätzchen für die Kinder ausgespart. Hier halten sich meist nur die größeren Kinder so lange auf, wie sie Gartenarbeiten verrichten. Das für die Gartenbestellung erforderliche Wasser wird teils von Pumpen, teils von an die zentrale Wasseranlage angeschlossenen Sprenghähnen, teils von offenen Regentonnen geliefert. Zur Düngung der Gärten reicht der von dem Kleinvieh produzierte Mist hin, so daß die Abführung aller von den Menschen gelieferten Abfallstoffe die Bewirtschaftung der Gärten nicht beeinträchtigt.

Als Spielplätze für die Kinder dienen zunächst die wenig belebten und, wie oben hervorgehoben, reichlich breiten Straßen. Freilich scheint gerade die Delbrückstraße mit ihrem Überfluß an Platz wenig beliebt — sie liegt fast immer öde. Ebenso spielt selten ein Kind auf dem einzigen Sandplatz der Siedlung, der nahe dem Eschenwinkel liegt — auch hier fehlt jede Sitzgelegenheit. Die meisten Kinder findet man am Teich, nahe der Kläranlage, und am Kleinen Platz, der in seiner geschlossenen Anlage behaglich wirkt und neben den Hausbänken auch einige öffentliche Sitzplätze aufweist. Als Aufenthaltsort für Kleinkinder kommen außer der Straße und den verschiedenen Lauben vor allem die etwa 2 m breiten Streifen an der Rückseite der Mehrfamilienhäuser in Betracht. Bänke für die beaufsichtigenden Personen sind auch hier nirgends vorgesehen. Faßt man die vorhandenen Gelegenheiten zum Aufenthalt im Freien zusammen, so ergibt sich, daß zwar schon durch das Vorhandensein des Gartenlandes ein gewisser Aufenthalt im Freien garantiert ist, daß aber die Gelegenheit zu möglichst häufigem und langem Aufenthalt der Kinder und Erwachsenen in freier Luft viel besser berücksichtigt werden müßte.

Die Gartenstadt Staaken hat zentrale Wasserversorgung mit Anschluß in jeder Wohnung. Die Ableitung des Regenwassers erfolgt — wie schon oben erwähnt — durch mangelhaft angelegte Rinnen. Die Hausabwässer werden einer biologischen Kläranlage zugeführt, die in etwas bedenklicher Nähe der Häuser angelegt ist. Die Entfernung der Front der Häuser am Russenweg von den Tropfkörpern der Kläranlage beträgt etwa 16 m — sicher eine zu geringe Entfernung. Die Kläranlage besteht aus zwei Schlammfängern und vier Tropfkörpern mit Drehsprengern. Da diese aber gegenwärtig (infolge Quecksilbermangels in den Drehlagern) stilliegen, sind die Kopfklappen an den Sprinklern entfernt worden, so daß fast die gesamten



Abwässer an der Peripherie des Tropfkörpers herunterfließen und ungenügend geklärt abströmen. Der dicht benachbarte Teich bleibt angeblich von dem abfließenden Wasser unberührt. Jedoch entdeckte ich an seinem Rande und zwar an der der Kläranlage nächstgelegenen Stelle, ein breites Tonrohr, um dessen Mündung das Teichwasser in weitem Umkreise trübe war und zahlreiche Gasblasen aufwies. Üble Gerüche oder besonders viel Fliegen, waren am Tage der Besichtigung weder hier noch sonst in der Kläranlage oder in ihrer Nachbarschaft wahrzunehmen. Daß dies aber an warmen, schwülen Sommertagen anders ist, und daß die recht nahe gelegenen Häuser am Russenweg zeitweilig unter den genannten Übelständen zu leiden haben, kann nicht zweifelhaft sein.

Was die baulichen Anlagen selbst betrifft, so ist die Gartenstadt Staaken eine Siedlung von Kleinhäusern in Reihenanordnung, stellt also, wie oben auseinandergesetzt, den heute als besonders zweckmäßig erkannten Typus der Arbeitersiedlung dar. An öffentlichen Gebäuden besitzt Staaken zwei Schulen — in einer derselben ist zur Zeit der Kriegskinderhort untergebracht — und das große und kleine Kaufhaus, die vor allem Lebensmittelgeschäfte enthalten. Mit dem Bau der geplanten Kirche konnte noch nicht begonnen werden. An Wohnhäusern sind, wie im Geschäftsbericht von 1917 angegeben, 298 Einfamilienhäuser und 146 Mehrfamilienhäuser mit insgesamt 804 Wohnungen, vorhanden. Die Häuser haben ein Erdgeschoß und — soweit es sich um Mehrfamilienhäuser handelt, ein erstes Stockwerk. Die Einfamilienhäuser besitzen nur noch ein ausgebautes Dachgeschoß. Die Haushöhe ist gering, ist doch als Zimmerhöhe durchweg nur 2·50 m angenommen. Eine größere Zahl von Stockwerken enthalten nur die Kopfhäuser am Eingang zur Delbrückstraße, bei denen vier Wohnetagen übereinander liegen und die von der Gartenseite her fast den Eindruck von Mietskasernen erwecken. Aber auch diese Wohnungen haben ihren Garten und das mag mit dieser Konzession an den architektonischen Eindruck versöhnen. Der Erbauer der Gartenstadt hat sich die neuen Richtlinien für Kleinhaussiedlungen in hohem Maße zu eigen gemacht und durch straffes Durcharbeiten mehrerer Bautypen — es kommen in der Hauptsache fünf zur Verwendung — klare Straßenbilder und im ganzen geeignete Wohnungen geschaffen. Mit Recht werden seine Verdienste und besonders seine künstlerischen Leistungen allgemein anerkannt.

Trotzdem sind auch an den Häusern einige hygienische Mängel zu erwähnen. An den oben schon erwähnten Kopfhäusern finden sich Seitengebäude, die torartig in die Delbrückstraße hineinstreben und den öden Eindruck der breiten Straße mildern sollen. Über den offenen Torbogen nun liegen Wohnungen, die im Winter vor Kälte fast unbewohnbar sind —

weisen sie doch neben zwei freien Wänden noch die Lage über dem Torbogen auf. — Ferner finden sich vereinzelt Konzessionen an die malerische Wirkung auf Kosten der Hygiene, so vor allem am langen Weg. Einige Häuser (s. Abb. 2) zeigen hier die früher so beliebten vorspringenden Dächer, andere eine Veranda, die vor den Fenstern des Wohnzimmers liegt. Bei beiden resultiert eine mangelhafte Belichtung von Wohnräumen. Gerade hier sind auch die schon oben erwähnten fehlerhaften Baumpflanzungen am häufigsten: zahlreiche Bäume stehen in knapp 1 m Entfernung von der Hauswand.

Sind von diesen Fehlern nur einige wenige Häuser betroffen, so ist leider in einer großen Anzahl von Wohnungen bei einer der wichtigsten Anlagen: den Fenstern in ihrer Eigenschaft als Lüftungsvorrichtung, die Zweckmäßigkeit dem äußeren Anblick geopfert worden. Die Einzelheiten sollen bei Besprechung der Fenster näher erörtert werden.

Zu bemängeln ist auch, daß, während die Mehrfamilienhäuser ganz unterkellert sind, dies bei den Einfamilienhäusern nur zur Hälfte der Fall ist; in den inneren Baublocks hat man bei ihnen ganz auf einen Keller verzichtet und nur einen kleinen Nebenraum als Aufbewahrungsort für Speisen vorgesehen. Im Geschäftsbericht von 1916 heißt es darüber: „Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß der an Stelle des Kellers angegebene Vorratsraum einen vollen Ersatz nicht bietet. Indessen waren wir vor die Frage gestellt, entweder die Einfamilienhäuser ohne Unterkellerung zu bauen oder die Erbauung von Einfamilienhäusern in Folge der hohen Baukosten für absehbare Zeit überhaupt zu unterlassen. Bei dieser Sachlage glaubten wir, uns für die jetzige Bauweise der Einfamilienhäuser entscheiden zu müssen.“ Auch vom hygienischen Standpunkt aus ist der völlige Verzicht auf den Keller bedauerlich, und gegen Ende des Winters wurde eine größere Anzahl abnorm feuchter Wohnungen festgestellt. — Wenn ein teilweises Fortlassen der Unterkellerung in Betracht gezogen wird, dann sollte man sich bei der Auswahl der kellerfreien Räume von deren Benutzungsart leiten lassen: nur bei ständig geheizten Räumen kann die Unterkellerung fehlen, keinesfalls aber bei solchen, die nur selten geheizt werden, in denen aber viel Wasserdampf entwickelt wird (Spülküche, dichtbesetzte Schlafzimmer).

In die Wohnungen selber erhielt ich Einblick durch die gütige Vermittlung der Gemeindeschwester Anna Wuttke. Nach allgemein orientierenden Besichtigungen legte ich meinen Recherchen folgenden Fragebogen zugrunde.



Haushalt.

Straße: . . . . Nr. . . . . . Stockwerk . . . . .

A. Bewohner.

Personen	Anzahl	Beruf	Arbeitsstelle	Bemerkungen
1.	2.	3.	4.	5.
Haushaltungsvorstand	....	....	....	....
Hausfrau	....	....	....	....
Kinder über 14 J.				
a) **Knaben**	....	....	....	....
b) **Mädchen** . . .	....	....	....	....
Kinder von 6—14 J. . .	....	....	....	....
Kinder unter 6 J. . . .	....	....	....	....
Im Haushalt lebende Verwandte:				
Männer	....	....	....	....
Frauen	....	....	....	....
Kinder unter 6 J. . . .	....	....	....	....
von 6—14 J.	....	....	....	....
Aftermieter:				
Männer	....	....	....	....
Frauen	....	....	....	....
Kinder unter 6 J. . . .	....	....	....	....
Kinder von 6—14 J.	....	....	....	....

B. Bewohnung.

	WK	Z	K	Spk	Spüle	Kler	Bemerkungen
1.	2	3	4	5	6	7	8
Zahl der Räume	....	....	....	....	....	....	....
Unterkellerte Räume . .	....	....	....	....	....	....	....
Als Schlafzimmer werden benutzt	....	....	....	....	....	....	....
für wieviel Personen . .	....	....	....	....	....	....	....
a) **Männer**	....	....	....	....	....	....	....
b) **Frauen**	....	....	....	....	....	....	....
c) **Kinder von 6—14 J.**	....	....	....	....	....	....	....
d) **Kinder unter 6 J.** .	....	....	....	....	....	....	....
Heizbare Räume	....	....	....	....	....	....	....
Heizung der Räume . .							
a) **regelmäßig**	....	....	....	....	....	....	....
b) **gelegentlich**	....	....	....	....	....	....	....



	WK	Z	K	Spk	Spüle	Kler	Bemerkungen
1	2	3	4	5	6	7	8
Feuchte Räume	....	....	....	....	....	....	Schimmel?.. wo ?........ Stockflecken? wo ?........
Lüftung (wie oft und wie lange?)	....	....	....	....	....	....	....
Fensterbretter frei? . .	....	....	....	....	....	....	....
Fenster m. Gegenständen verstellt?	....	....	....	....	....	....	....
Sonnige Räume? (Jalousien)	....	....	....	....	....	....	....

Spülküche

a) zum Geschirr spülen? .... regelmäßig? ...... im Winter? ....
b) zum Wäsche spülen? .... regelmäßig? ...... im Winter? ....
c) zum Baden? ....

Urteil des Wohnungsinhabers über die Zweckmäßigkeit der Spülküche

Garten

Größe? .... Lage unmittelbar am Haus? ....
Sitzplatz im Freien? .... Wo? ....

Urteil des Wohnungsinhabers über den Garten?

Urteil des Wohnungsinhabers über die Wohnung überhaupt.

Gesamteindruck (sauber, gepflegt usw.)

Was Zahl und Anordnung der Räume anbetrifft, so weist das Einfamilienhaus im Erdgeschoß Wohnküche mit Planschküche und gutes Zimmer auf, die beide sich auf einen kleinen Flur öffnen, im Dachgeschoß zwei Schlafkammern. Die Wohnungen der Mehrfamilienhäuser bestehen aus Wohnküche (die hier nicht regelmäßig mit Spülküche versehen ist) und zwei Zimmern, selten aus mehr Räumen. Jede Wohnung hat Wasserleitung und Kanalisationsanschluß. Der Abort hat ein in der Hausmauer liegendes Fenster. Als künstliche Beleuchtung dient elektrisches Licht. Die Heizung erfolgt in den Zimmern durch Kachelöfen, in den Kammern durch mit Fließen bekleidete eiserne Öfen, die anscheinend ein nicht allzu günstiges Modell darstellen; insbesondere ist die Feuerung wegen der abnormen Kleinheit der Feuerungsöffnung erschwert. In der Küche befindet sich ein Kachelherd von der ortsüblichen Form, der zugleich einen ein-



gebauten Gasherd besitzt. Der Gasanschluß konnte jetzt während des Krieges aus technischen Gründen noch nicht erfolgen.

In Ausmaßen und Ausstattung hat sich Schmitthenner den Lebensgewohnheiten der Großberliner Industriearbeiter tunlichst angepaßt. Als Hauptraum imponiert daher in jeder Wohnung die Wohnküche, die ja auch tatsächlich der Hauptaufenthaltsort für die Familie ist und immer da bleiben wird, wo die Hausfrau selbst alle Wirtschaftsarbeiten besorgt. Neben der Wohnküche liegt die Spülküche, auf die nur in einigen Vierfamilienhäusern verzichtet ist. Sie enthält neben Spültisch und Geschirrbord in den Einfamilienhäusern noch Waschkessel und Badewanne, dient hier auch gleichzeitig infolge ihrer Lage zwischen Wohnraum und Hofraum als Windfang. Bei den Mehrfamilienhäusern liegt die gemeinsame Waschküche, die auch eine Badeeinrichtung enthält, im Dachgeschoß, seltener im Keller. Während die Badeeinrichtung der Mehrfamilienhäuser — der übliche Badeofen mit Wanne — sich nach den übereinstimmenden Aussagen der Mieter großer Beliebtheit erfreut, sind die Meinungen über das Bad in der Spülküche — Badewanne mit Zuleitungsrohr vom Waschkessel aus — sehr geteilt. Nach dem, was ich sah, scheint die Wanne nicht gerade oft gebraucht zu werden. Wenn auch nicht alle Bewohner so radikal vorgehen, wie einer, der den Raum für die Wanne zum Kaninchenstall umgebaut hatte, so zeigten doch die Berge von Gegenständen, die das über der Wanne angebrachte Brett bedeckten, fast immer Spuren von langem Liegen. In vielen Fällen — so namentlich in den neuesten Häusern, fehlt zurzeit auch noch die Heizvorrichtung für den Waschkessel; sie soll erst nach dem Kriege eingebaut werden. Man gewinnt, wie bei anderen Siedlungen, so auch hier den Eindruck, daß es zweckmäßiger ist, nicht jede Kleinwohnung mit einer Badewanne auszustatten, sondern nur in Mehrfamilienhäusern ein gemeinsames Bad vorzusehen und die Bewohner der Einfamilienhäuser im wesentlichen auf öffentliche Badeeinrichtungen (Brausebad) zu verweisen, vielleicht mit Ausnahme kinderreicher Familien, die ein Eigenbad ausdrücklich wünschen.

Die Zimmer der Mehrfamilienhäuser sind durchweg von guter Form; die Größe schwankt zwischen 15 und 22 qm. Bei den Ausmaßen der guten Stube wurde berücksichtigt, daß diese meist nicht benutzt wird, eigentlich also ein unnützer Raum bleibt. Sie ist daher mit Recht möglichst klein gehalten. Die Schlafkammern des Einfamilienhauses sind von genügender Größe, nur in einigen Häusern wurden die Maße der vorderen Kammer verkleinert, um ein helles Treppenhaus zu gewinnen — eine hygienisch nicht zu billigende Maßnahme.

Die Belichtung ist im allgemeinen gut. Wohnküche und Zimmer haben sehr breite, natürlich in der Höhe der niedrigen Zimmerhöhe angepaßte



Fenster; die Kammern im Dachgeschoß sind in einer Anzahl von Häusern wenig belichtet, wenn — wohl im Hinblick auf den äußeren Eindruck der Front des Hauses — die Fenster in eine Ecke der schrägen Fensterwand gelegt wurden. Durchweg sind Doppelfenster angebracht.

Als ungenügend müssen dagegen die Fenster in ihrer Eigenschaft als Lüftungsvorrichtung bezeichnet werden. Wie schon anfangs erwähnt, sind die landesüblichen Ausmaße der Kleinwohnungen nach hygienischen Gesichtspunkten als so gering zu bezeichnen, daß alle Sorgfalt auf Lüftungsvorrichtungen verwendet werden sollte, um trotzdem gesundheitliche Schädigungen auszuschließen. Die bewährteste Einrichtung für Dauerlüftung, die namentlich für Wohnräume erwünscht ist, bildet der am oberen Fenster angebrachte Kippflügel. Auf seine Verwendung ist in Staaken gänzlich verzichtet worden und zwar, wie mir der Architekt Herr Schmitthenner auseinander setzte, aus Sparsamkeitsgründen. Ein mit Kippflügel versehenes Fenster hätte etwa 50 Mark mehr gekostet. Als Ersatz für den Kippflügel dient ein kleiner Lüftungsflügel, der in dreiviertel Höhe des äußeren Fensterflügels eingebaut ist, im Innenfenster aber keine entsprechende Vorrichtung hat. Um ihn zu öffnen, muß erst der ganze Innenflügel des Fensters geöffnet werden, was um nichts bequemer erscheint, als das Öffnen des ganzen Fensters, und außerdem wie dieses, Einblick in das Innere des Raumes gewährt, was bekanntlich in Arbeiterfamilien als sehr störend empfunden wird. Zudem sind häufig die Fensterbretter in den Stuben mit Blumentöpfen, in der Küche mit Geschirr verstellt, wozu das breite Fensterbrett ja auch direkt einläd, während ein oberer Kippflügel sich ohne jede Schwierigkeit öffnen läßt. Am bedauerlichsten ist das Fehlen einer bequemen Dauerlüftung in der Wohnküche, in der sich durch das Kochen oft genug eine abnorme Ansammlung von Luftfeuchtigkeit entwickelt. Das über Dach führende Abzugsrohr, das sich in jeder Küche findet, kann ohne Gegenöffnung keinen vollen Erfolg bieten, wenn es auch wenigstens einen Teil des Wasserdampfes ableitet. Eine völlige Beseitigung würde erst durch gleichzeitige Öffnung eines Kippflügels und der Abzugsklappe möglich sein. Durch das Vorhandensein einer Spülküche in den meisten Wohnungen ist wenigstens ein Teil der Wasserdampf entwickelnden Arbeiten aus der Küche verlegt. Die Spülküchen des Einfamilienhauses haben auch durch die in den Hofraum führende Außentür ausgezeichnete Lüftungsmöglichkeit; das über dem Spültisch liegende Fenster dient hier mehr der Belichtung. Anders liegen die Verhältnisse in den Wohnungen der Mehrfamilienhäuser, die übrigens, wie erwähnt, nicht alle eine Spülküche aufweisen. Hier muß das Fenster als einzige Ventilationseinrichtung in Funktion treten. Und gerade hier findet sich in vielen Wohnungen — so z. B. in der Scheidstraße —,



ein hochliegendes Fenster, das Fensterbrett befindet sich 1·40 m über dem Erdboden, das durch seine Lage über dem Spültisch noch unbequemer zu erreichen ist. Der Griff des Fensters liegt in $1^3/_4$ m Höhe. Die Folge davon ist, daß das Fenster praktisch unbenutzbar ist. Die feuchte Luft strömt bei jedem Öffnen der Tür in die Wohnküche. Damit bleibt also von allen Vorzügen der Spülküche nur der ästhetische. In den Zimmern ist die Fensteranordnung zwar einwandfrei, aber für Dauerlüftung ist nur die gleiche Vorrichtung vorhanden wie in der Wohnküche. — In manchen Kammern ist auch die Fensteranordnung zu beanstanden, namentlich in den Räumen im Dachgeschoß des Einfamilienhauses. In den älteren Bauten ist die Fensterfrage zweckmäßig gelöst, so in den Häusern am Pfarrhof und am Kleinen Platz. Die Fenster sind hier genügend groß und leicht zu öffnen. Nur das Anbringen von Gardinen erscheint schwierig, da die Fensterflügel oben unmittelbar mit der Decke abschließen und eine Querteilung des Fensters nicht besteht, so daß also die Fensterflügel nur in ganzer Länge geöffnet werden können. So gleichgültig es an sich erscheint, ob die Anordnung des Fensters das Anbringen von Gardinen leicht ermöglicht oder nicht, so wichtig ist dies doch, wenn man die Folgen solcher Kleinigkeiten sieht. Ohne Gardinen geht es nun einmal in den Kreisen unserer Siedler nicht, und so werden sie auf jede erdenkliche Weise angebracht, leider, wie ich mehrfach sah, in einer Art, die das Öffnen des Fensters erschwert. Am krassesten war das in einem Hause am Kleinen Platz der Fall, wo das Schlafzimmerfenster mit Gardinen geradezu vernagelt war und zum Lüften nur das minimale, hier als in einem Eckhaus vorhandene Seitenfensterchen blieb. Sehr unzweckmäßig ist auch eine Fensteranordnung, die sich in den Einfamilienhäusern zwischen den Giebeln und am langen Weg findet. (Vgl. Abb. 3, S. 33 der Druckschrift.) Die Flügel der hochgelegenen Fenster — das Fensterbrett liegt 1·60 m über dem Fußboden — schlagen nach außen. Wie mir wiederholt von den Bewohnern versichert wurde, ist es schon bei ruhigem Wetter schwierig, das Fenster zu öffnen — zum Putzen müssen die Fenster ohnehin jedesmal ausgehängt werden —, bei Wind aber muß auf Lüften überhaupt verzichtet werden, da die schlecht erreichbaren Fenster im Wind zu schwer zu halten sind, und beim Hin- und Herschlagen zu leicht beschädigt werden. Bei einigen Häusern zwischen den Giebeln (Abb. 4) zeigt die vordere Schlafkammer, die übrigens recht winklig gebaut ist, nur zwei winzige Fenster, obwohl die Giebelwand wie sonst zur Verfügung steht. Das dritte Fensterchen liegt im Treppenflur. Bei allen diesen fehlerhaften Fensteranordnungen liegt die Frage doch nahe, ob hier nicht das Zweckmäßige dem architektonischen Gesamteindruck geopfert wurde, besonders da in anderen Typen von Einfamilienhäusern — und gerade den



älteren — die Fensteranordnung durchaus einwandfrei gelöst ist. Erwähnt sei noch, daß in einzelnen Spül- und Wohnküchen trotz der überall durchgeführten Querlüftung tiefe Ecken und zwar gerade solche mit reichlicher Geruchsentwicklung, ungelüftet bleiben. Schematische Querlüftung gewährleistet durchaus nicht immer eine gründliche Geruchsbeseitigung. Kleine, leicht dauernd benutzte Luftöffnungen möglichst an der Stelle der hauptsächlichsten Geruchsbildung sind oft wirksamer.

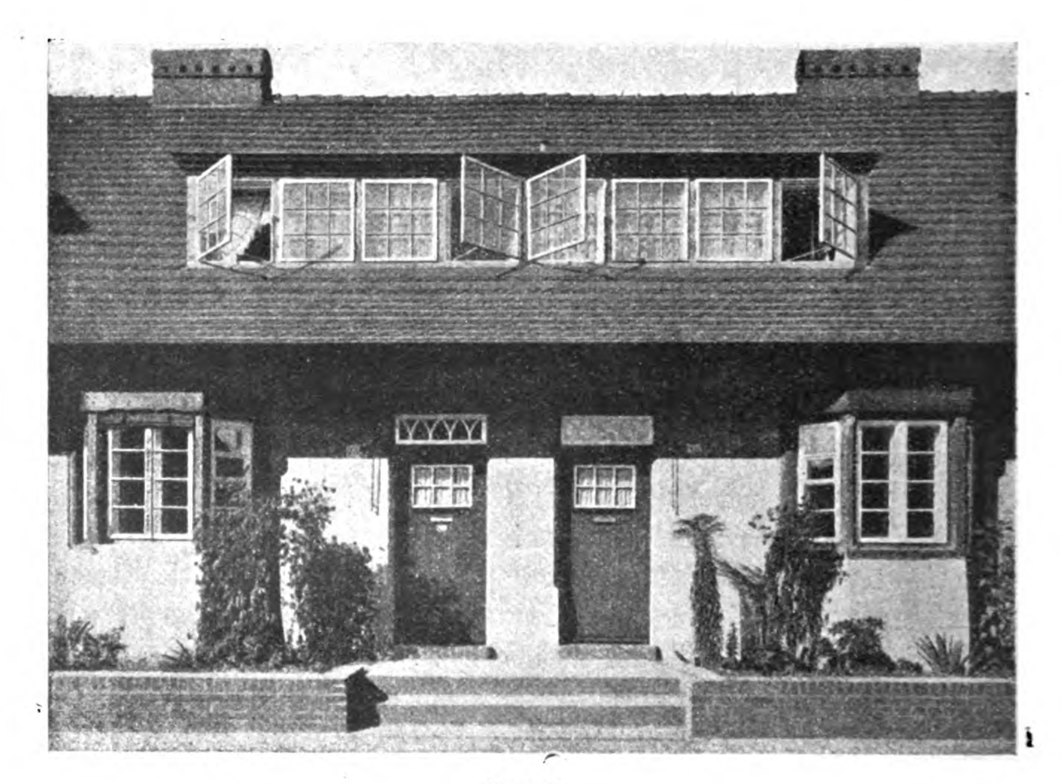


Fig. 3.
„Am langen Weg". Einfamilienhäuser mit Erker und Vorgarten.

Fasse ich das Ergebnis meiner Untersuchung zusammen, so möchte ich zunächst betonen, daß nach meinen Eindrücken in der Anlage Staaken eine Kleinhaussiedlung geschaffen ist, die in vieler Beziehung als vorbildlich angesehen werden kann und die ihren Bewohnern eine Wohnungsmöglichkeit bietet, die gegenüber dem Wohnen in großstädtischen Mietskasernen einen außerordentlichen Fortschritt bedeutet.

Diese ins Auge fallenden Vorzüge dürfen aber nicht zu einer kritiklosen Anerkennung des Geleisteten verführen. Wenn man, wie es in der mehrfach erwähnten Druckschrift über Staaken geschieht, die Staakener Anlage als

in jeder Beziehung mustergültig ansieht, und wenn dort außerdem, um den Kontrast zu verschärfen, das Wohnen in der Stadt in unwissenschaftlicher und maßlos übertriebener Weise als gesundheitsgefährlich geschildert wird, so sind das Urteile, die dem Fortschritt auf dem Gebiet der Kleinhaussiedlungen nur hinderlich sind. Wir können von vornherein gar nicht erwarten, daß angesichts der vielfachen beim Kleinwohnungsbau konkurrie-



Fig. 4.
Einfamilienhäuser aus der Straße „Zwischen den Giebeln".

renden Gesichtspunkte schon jetzt eine definitiv beste Lösung der schwebenden Fragen gefunden ist; wir müssen vielmehr durch freimütige Kritik die Nachteile, die den jetzigen Versuchen noch anhaften, zu erkennen suchen und damit eine allmähliche Vervollkommnung anstreben.

Von diesen Gesichtspunkten aus habe ich das Verhalten der Staakener Anlage in bezug auf die in betracht kommenden hygienischen Fragen geprüft. Auch in hygienischer Beziehung kann das allgemeine Urteil dahin lauten, daß die hygienischen Forderungen von dem leitenden Baumeister wohl gewürdigt und tunlichst berücksichtigt sind, besser als bei vielen

ähnlichen Anlagen. Aber allerlei Ausstellungen sind doch unvermeidlich gewesen. Bezüglich der Aufteilung und Bebauung des Geländes war die übergroße Breite einiger Straßen, das Fehlen ausreichender Vorkehrungen zum Aufenthalt im Freien, der geringe Abstand der Kläranlage, die Lichtverkürzung durch Baumpflanzungen zu bemängeln. Bezüglich des Baues mußte die teilweise Fortlassung der Unterkellerung, in einigen Fällen die ungünstige Belichtung, in vielen Häusern die mangelhafte Durchführung von Lüftungsvorrichtungen getadelt werden. Bezüglich der Bewohnung und Benutzung der Häuser wird man einstweilen gewisse Mißbräuche mit den abnormen durch den Krieg geschaffenen Verhältnissen entschuldigen können; für normale Zeit wird die zum Teil starke Belegung der Häuser mit Schlafburschen völlig vermieden werden müssen.

Unter allen Umständen bedeutet die Anlage Staaken einen Fortschritt auf dem Gebiet des Siedlungswesens, der geeignet ist, dasselbe allmählich weiter zu entwickeln, bis zu dem Ziele, daß den Industriearbeitern ein hygienisch völlig einwandfreies Wohnen unter Aufwendung der geringsten Mittel und unter tunlichster Wahrung der künstlerischen Interessen gesichert werden kann.

Benutzte Literatur.

Heinrich Tessenow, *Hausbau und dergleichen.* Verlag von Bruno Cassirer, Berlin 1916.

Hermann Muthesius, *Wie baue ich mein Haus?* Verlag von F. Bunkmann A. G., München 1917. — *Kleinhaus u. Kleinsiedlung.* Ebenda. 1918.

Dr. A. E. Brinkmann, *Margarethenhöhe bei Essen.* Verlagsanstalt Alexander Koch, Darmstadt.

Otto Friedrich Weinling, *Haus und Heim im Kleinen.* Eine Studie zur Förderung des Kleinwohnungsbaues.

Percival Booth, *Eine einfache Wohnung nach dem Kriege nach einem Entwurf von Prof. Heinrich Tessenow.* Kommissionsverlag von B. G. Teubner. Leipzig.

Karl Friedrich von Siemens, Fritz Thielicke, Erich Leyser, *Großstadt und Kleinhaus.* Verlag der Bauwelt, Berlin 1917.

Die Wohnungsreform als Volkswille. *Bericht über die Wohnungsreformkundgebung des deutschen Wohnungsausschusses am 30. V. 1917 in Berlin.* Carl Heymanns Verlag, Berlin 1918.

Carl Flügge, *Grundriß der Hygiene.* Verlag von Veit & Co. Leipzig 1915.

Carl Flügge, *Großstadtwohnungen und Kleinhaussiedlungen.* Verlag von Gustav Fischer, Jena 1916.

Prospekt der Landgesellschaft „Eigene Scholle“, G. m. b. H. Frankfurt a. Oder.

Krieger-Heimstätten. Gedanken und Vorbilder. Teil 1—3. Sonderausgabe des Verlags Bau-Rundschau, Hamburg.

Prof. W. Prausnitz, *Arbeiter-Wohnungen.* Graz-München. J. F. Lehmanns Verlag, 1909.

Prof. Fritz Schuhmacher, *Die Kleinwohnung.* Verlag von Quelle & Meyer. Leipzig 1917.

Dr. jur. Altenrath und H. Vormbrock, *Praktische Wohnungsfürsorge.* Verlag von Johannes Bredt, Münster i. Westf. 1914.

Prof. Dr. Rudolf Eberstadt, *Handbuch des Wohnungswesens und der Wohnungsfrage.* Verlag von Gustav Fischer, Jena 1917.

Carl Johannes Fuchs, *Die Wohnungs- und Siedlungsfrage nach dem Kriege.* Ein Programm des Kleinwohnungs- und Siedlungswesens. Verlag von Wilhelm Meyer-Ilschen, Stuttgart 1918.

Dr. ing. H. Hecker, *Der Kruppsche Kleinwohnungsbau.*

Die Gartenstadt Staaken. Verlag von Ernst Wasmuth, A. G. Berlin.

[Aus dem Institut für Hygiene u. Bakteriologie der Universität Straßburg i. E.]
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Uhlenhuth.)

Untersuchungen über die Influenzaepidemie 1918.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Th. Messerschmidt**, Dr. **K. Hundeshagen** und Oberarzt Dr. **K. Scheer**.

Gleich als im Juni 1918 die ersten Erkrankungen an Influenza in Straßburg beobachtet wurden, haben wir auf Veranlassung unseres Chefs, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Uhlenhuth umfangreiche Untersuchungen über die Bakteriologie dieser Epidemie in Angriff genommen und bis etwa Ende August durchgeführt. Über die wichtigsten Ergebnisse hat Herr Geheimrat Uhlenhuth (1) bereits in Kürze berichtet; wir wollen im folgenden das Mitgeteilte näher ausführen.

Das Krankheitsbild wurde bereits in verschiedenen Wochenschriften von mehreren Autoren beschrieben; ohne darauf näher einzugehen, sei hier nur kurz betont, daß es sich in Straßburg in nichts von dem in anderen deutschen Städten unterschied.

Wie die Influenza nach Straßburg eingeschleppt wurde, ist nicht ganz sicher; Urlauber berichteten uns, daß im feindlichen Heere nach Aussage von Gefangenen die Influenza bereits im März 1918 epidemisch auftrat. Letztere haben sie voraussichtlich zu unseren Truppen und diese möglicherweise in die Heimat gebracht. Wir halten diese Äußerungen von Nichtmedizinern für durchaus verwertbar, da ja zum Erkennen der Influenza, wenn sie epidemisch auftritt, kein besonderes ärztliches Können gehört.

Die ersten Erkrankungen in Straßburg fallen in die Tage um den 8. Juni. Es scheint, daß sich das Virus während der Zeit bis zum 20. Juni ausbreitete und seine Virulenz steigerte. Am 23. Juni begann die eigentliche Epidemie, die nach einer kurzen Remission im Juli mit zunehmender Morbidität und Mortalität im September erneut um sich griff. Bis Ende Oktober konnte von einer Abnahme nichts gemerkt werden. Die Prognose für die einzelnen Fälle wurde durch Hinzutreten von Pneumonie und Empyem meist sehr ungünstig.

Genauere Zahlenangaben über die in der Stadt erkrankten Personen ließen sich nicht erheben. Indessen befiel die Influenza nach dem einstimmigen Urteil der Ärzteschaft vor allem das erwerbspflichtige Alter von 18 bis 40 Jahren. Kinder und ältere Personen blieben im Juni und Juli fast ganz verschont, im September und Oktober häuften sich auch bei ersteren die Krankheitsfälle.

Nachdem bereits aus Spanien die Mitteilung kam, daß einige Untersucher dort die Pfeifferschen Bazillen (2) gefunden, andere sie nicht nachgewiesen hatten (3), interessierte uns in erster Linie die Frage, ob bei den hiesigen Kranken die Influenzabazillen vorkamen. Unsere Untersuchungstechnik war folgende:

1. Das möglichst frische Sputum wurde in physiologischer Kochsalzlösung oder auch in Bouillon gewaschen; einige Flocken wurden auf Objektträgern ausgestrichen und nach Färbung mit verdünntem Fuchsin (1 : 20) oder Löfflerschem Methylenblau mikroskopisch untersucht.

2. Der Pfeifferschen Vorschrift (4) entsprechend wurde eine Sputumflocke in Bouillon ausgeschüttelt und dann auf Menschenblutagar (Taubenblut stand uns nicht zur Verfügung) ausgebreitet.

Neben dem gewöhnlichen Blutagargemisch verwandten wir auch einen Nährboden, der dem nicht filtrierten gekochten Blutagar nach Lewinthal (5) durchaus entspricht. Hundeshagen hatte bereits vor mehreren Jahren damit gearbeitet; auch in Amerika wird, soweit uns bekannt ist (nach mündlichen Überlieferungen), mit diesem Nährboden seit vielen Jahren gearbeitet. Im weiteren bedienten wir uns des von Lewinthal angegebenen gekochten und filtrierten Blutagars.

Das Wachstum der Influenzabazillen auf Blutagargemisch war zart, aber deutlich, zumal wenn die Platten vor dem Beimpfen einige Stunden stehen blieben. Auf dem gekochten Blutagar war in Übereinstimmung mit Lewinthal das Wachstum der Pfeifferschen Bazillen wesentlich besser und üppiger; dabei hat der filtrierte Nährboden den Vorzug, daß er durchsichtig ist und das Auffinden sowie das genaue Betrachten der einzelnen Kolonien wesentlich erleichtert. Auf ihm sind die Kolonien der Influenzabazillen als solche unschwer zu erkennen und von anderen Bakterienarten leicht zu differenzieren. Diese Prüfung erfolgt am besten bei schwacher Vergrößerung unter dem Mikroskop; die Kolonien sind fast halbkugelig, wie Tautropfen, leicht milchig getrübt, aber dabei völlig durchsichtig und ohne jede Zeichnung; der Rand ist scharf, die Oberfläche glatt. Wo der Impfstich dicht bewachsen ist, konfluieren die Kolonien zum Teil.

Von derartigen verdächtigen Kolonien wurden Abstriche auf gewöhnlichen Nähragar und zugleich auf eine neue Lewinthal-Platte gemacht.



War am nächsten Tage nur auf letzterer Wachstum, so stellten wir auf Grund der Gramfärbung und der Unbeweglichkeit der zarten, feinen gramnegativen Stäbchen die Diagnose auf Influenzabazillen. Hierbei sei noch hingewiesen auf den eigentümlich widerlich süßlichen Geruch, den oftmals die Kulturen der Platte verleihen. Dieser ist so charakteristisch, daß er den Verdacht auf Influenzakolonien wesentlich stärken kann.

Im gefärbten Präparat des Sputumausstriches fanden wir die Influenzabazillen nur gelegentlich in Nestern oder in Form von Fischschwärmen. Ganz typische Bilder, wie sie von Pfeiffer und anderen Autoren früher beschrieben wurden, kamen vor, doch gehörte ihr Befund, besonders im Juli bis August, zu den Seltenheiten. Bei sehr genauer Durchmusterung der Sputumpräparate fanden sich indessen einzelne influenzaverdächtige Stäbchen ziemlich regelmäßig. Im Oktober waren diese typischen Bilder weniger selten.

Die bakteriologischen Untersuchungen wurden nach obiger Vorschrift in zwei getrennten Abteilungen des Instituts durchgeführt. Dr. H. untersuchte das zur Prüfung durch die Ärzte und Spitäler eingelieferte Material, und zwar Proben von Sputum, Empyem, Rachenabstriche usw. Er kannte die Krankheitsfälle nicht und unterzog somit ohne Auswahl seinerseits diejenigen Proben, die zu rein diagnostischen Zwecken als „Influenzaverdacht" eingesandt waren, der Prüfung. Es befanden sich nach späteren Erhebungen Proben darunter, die z. B. von Typhus usw.-Patienten stammten. Es sei vorweg genommen, daß bei solchen nicht an Influenza Erkrankten sich niemals Influenzabazillen fanden, daß auch bei 100 Rachenabstrichen von Gesunden der Befund negativ war.

Dr. Sch. wählte für die Untersuchungen in seiner Abteilung in verschiedenen Krankenhäusern einzelne Kranke aus. Er untersuchte nur typisch Kranke, und zwar die einzelnen meist an verschiedenen Tagen, d. h. mehrfach. Sch. bekam meist frisches Material, das schon äußerlich meist als Bronchialsputum imponierte, während H. oftmals Speichel und Nasen-Rachensputum erhielt.

Demgemäß findet sich in den Resultaten beider ein nicht unwesentlicher Unterschied. Beide Untersucher wiesen neben Influenzabazillen reichlich Kokken, wie sie sich in jedem Speichel finden, nach; so vor allem Pneumokokken, Streptokokken, Microc. catarrhal. Diplostreptokokken usw. Ohne hierauf näher einzugehen, ergaben sich folgende Befunde von Influenzabazillen:

1. Dr. H. untersuchte 51 Sputa; hiervon waren 13 schleimig-eiterig, 18 schleimig und 20 schleimig-wässerig. Im gefärbten Präparat erschienen 34 unverdächtig, 10 schwach, 7 sehr verdächtig.

Kulturell wurden in 13 Fällen, also in 25·5 Proz., Influenzabazillen nachgewiesen.



Von 4 Rachenabstrichen war einer positiv; 22 Blutproben, die größtenteils von uns selbst entnommen waren, blieben steril. Von drei Empyemen enthielt eins neben Streptokokken reichlich Influenzabazillen.

2. Dr. Scheers Untersuchungen bei typisch Kranken hatten folgendes Ergebnis:

30 Sputa waren schleimig eiterig, 32 schleimig und 24 schleimig-wässerig. In den mikroskopischen Präparaten fanden sich 10mal Influenzabazillen in Nestern, darunter einmal in Fischzug Anordnung; 8mal waren die feinen Stäbchen über die verschiedenen Gesichtsfelder ziemlich gleichmäßig verteilt. Die übrigen Präparate waren wenig verdächtig.

Die kulturelle Prüfung ergab folgendes:

Tabelle 1.

Deutsche Patienten	1.	2.	3. Untersuchung	Russische u. italienische Patienten	1.	2.	3. Untersuchung
Ba	0			Jo	+		
U	0	+	+	Wa	+		
W	0	0		S	0		
R	0	0		U	0	0	
St	+	+		Mo	+	+	
Sch	0	+		Ko	0	0	
I	0	0		Be	0		
W	0	0		Bo	0	+	
We	+	+		M	0	0	
T	0	0		Kl	0		
No	0	0		Ci	+		
Mey	0	0		Wa	+		
Ei	+	+		Sa		0	
Go	0	0		Ri		0	
Schn	+	0	+	La		0	
Gr	+	+		Kr		+	
Go	0	0		Fi		+	
Sch	0	0		D		+	
Th	0	0		M	0	0	
G	0	0		L	0	0	
Gö	+	0					
Br	0	+	+				
Sc	+	0					
Fr	+	0					
H	+	+	+				
Mdt	+	+	+				
Summa 27	10+	9+	4+	20	5+	5+	

Im ganzen ergaben sich bei 86 Untersuchungen von 47 Influenzakranken in 38·37 Proz. der Prüfungen Influenzabazillen; oder mit anderen Worten: Bei den 47 Kranken ließen sich durch mehrfache bakteriologische Untersuchungen 23 Patienten bakteriologisch „bestätigen", d. h. 48·9 Proz.

Tabelle 1a.

Nr.	Name	Untersucht am	Krankheitstag	Körpertemperatur des Untersuchten	Sputum makroskopisch	Sputum mikroskopisch	Kultur auf Levinthal-Agar makroskopisch	Kultur auf Levinthal-Agar mikroskopisch
1.	Re.	25. IX.	22.	$39^{[illegible]}$	grünlich, eitrig	Influenzabazillen in Nestern u. Fischzuganordnung, wenig sonst. Keime	zahlreiche tautropfenähnliche Kolonien	Influenzabazillen fast in Reinkultur
		27. IX.	24.	37^{1}	köpiös			
		2. X.	29.	36^{8}	dgl.			
2.	Bo.	25. IX.	?	38^{6}	dgl.	Infl.-Baz. und zahlreiche Kokken	dgl.	dgl.
3.	A.	25. IX.	5.	38^{2}	dgl.	wie Nr. 1	wie Infl.-Baz. fast Reinkultur	dgl.
4.	B.	25. IX.	6.	37^{1}	dgl.	wie Nr. 1	dgl.	dgl.
5.	Ba.	25. IX.	4.	36^{6}	weißlich, schleimig	viele grampositive Kokken	keine verdächtigen Kolonien	Nur Diplokokken und Mikrokokken
		27. IX.	6.	36^{6}	wie Nr. 1	wie Nr. 1	fast Reinkultur von Infl.-Baz.	Influenzabazillen
6.	Frie.	25. IX.	8.	35^{8}	weißlich, schleimig	Kokken u. Bazillen verschiedener Art	keine verdächt. Kolonien	Nur Kokken und unverdächtige Stäbchen
		27. IX.	10.	35^{8}	dgl.	dgl.	einige verdächtige Kolonien	Infl.-Baz. neben Kokken
7.	Mu.	25. IX.	9.	38^{8}	wie Nr. 1	wie Nr. 1	wie Nr. 1	Infl.-Baz. fast in Reinkultur
		27. IX.	11.	39^{1}				
8.	Wi.	25. IX.	?	38^{3}	blutig,	Pneumokokken u. plumpe Stäbchen	Pneumokokken	Pneumokokken und Diplostreptokokken
		27. IX.	?	38^{6}	pneumonisch			
		2. X.	?	38^{0}	dgl.			keine Infl.-Baz.
9.	Pa.	25. IX.	6.	35^{8}	blutig-pneumonisch	viele Kokken, wenig verdächt. Stäbchen	wenige verdächtige, viele unverdächtige	Pneumokokken u. Influenzabazillen
		27. IX.	8.	37^{2}	dgl.	viele Kokken, viele Nester von feinen Stäbchen	viele tautropfenähnliche	viele Infl.-Baz. wenig Kokken

10.	Off.	25. IX.	3.	37^{0}	weißlich, schleimig	viele Kokken, wenige Infl.-Baz. ähnliche Stäbchen	keine tautropfenähnlichen	keine Infl.-Baz. viele Kokken
		2. X.	5.	37^{8}	eitrig-grünlich kopiös	viele Nester feinster Stäbchen	wie Nr. 1	wie Nr. 1
11.	M.	27. IX.	?	?	wie Nr. 1	wie Nr. 1	dgl.	dgl.
12.	Sa.	27. IX.	8.	36^{8}	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
13.	Schr.	27. IX.	12.	37^{9}	weißlich, schleimig	dgl.	dgl.	dgl.
		2. X.	17.	36^{8}	eitrig, kopiös	dgl.	dgl.	dgl.
14.	Ha.	27. IX.	?	36^{6}	weißlich, schleimig	viele Kokken, wenig Nester feiner Stäbchen	Kokken, wenig tautropfenähnliche	Pneumokokken, wenig Infl.-Baz.
15.	Dö.	27. IX.	8.	37^{6}	wie Nr. 1	wie Nr. 1	keine verd. Kolonien	keine Infl.-Baz.
		2. X.	13.	36^{9}			zahlreiche tautropfenähnlichen	fast Reinkultur von Infl.-Baz.
16.	Bl.	27. IX.	?	39^{4}	dgl.	dgl.	keine verdächtigen Kolonien	viel Kokken, keine Infl.-Baz.
		2. X.	?	39^{2}			zahlreiche tautropfenähnl. Kol.	fast Reinkultur von Infl.-Baz.
17.	Su.	27. IX.	3.	39^{2}	dgl.	dgl.	keine verdächtigen Kolonien	nur Kokken
18.	Ne.	27. IX.	2.	31^{1}	dgl.	zahlreiche Kokken wenig Stäbchen	dgl.	dgl.
		2. X.	7.	37^{3}	dgl.	wie Nr. 1	zahlreiche verdächt. Kolonien	wenig Kokken viel Infl.-Baz.
19.	La.	2. X.	1.	39^{1}	weißlich, eitrig	dgl.	dgl.	dgl.
20.	Gu.	2. X.	?	?	blutig, eitrig	viel Kokken, wenig Stäbchen	einige verdächtige, viele unverdächtige Kolonien	viele Kokken wenige Infl.-Baz.

Nicht ohne spezielles Interesse ist der Fall Jo., der an einer Influenzapneumonie litt. Das Sputum war für Pneumonie typisch rostbraun und blutig durchsetzt. Mikroskopisch fanden sich viel Schleimfäden und Eiterkörperchen. Neben wenigen grampositiven Kokken und Stäbchen sahen wir massenhaft gramnegative feinste Bazillen, teils einzeln, teils in Nestern zusammenliegend. In ihrer Form und Anordnung entsprachen sie durchaus den von Pfeiffer beschriebenen Influenzabazillen. In der Kultur wuchsen sie in großer Zahl neben Pneumokokken.

Wir heben diesen Fall hervor, weil wir bei anderen Influenzapneumonikern intra vitam und vor allem auch bei einer größeren Reihe von Sektionen im Juni und Juli niemals Influenzabazillen nachweisen konnten. Allerdings bekamen wir das Sektionsmaterial, unter dem sich etwa 10 Influenzapneumonien befanden, erst am Tage nach dem Tode. Beim erneuten Aufflackern der Epidemie im September und Oktober gelang bei etwa 25 Sektionen in der Lunge der Nachweis von Influenzabazillen zweimal durch die Kultur auf Lewinthal-Agar. Diese Beobachtung erweckt den Eindruck, daß die Influenzabazillen in der Lunge ebenso wenig haltbar sind wie in der Außenwelt. Weitere Untersuchungen sind im Gange. Vgl. S. 571 Nachtrag.

Im übrigen sind sicher eine Reihe von Erkrankungen unter der Diagnose Influenza behandelt, die damit nichts zu tun hatten. Zu diesen gehören vor allem einige Typhen, die teils der pathologische Anatom, teils der Bakteriologe erst diagnostizierte. Gerade für den Typhus ist ja die Fehldiagnose „Influenza" schon in influenzafreier Zeit nicht selten gewesen; kein Wunder, daß auch jetzt wieder Verwechslungen vorkamen.

In einer zweiten Untersuchungsreihe im September hatte Sch. folgende Ergebnisse:

Bei 20 untersuchten Fällen fanden sich im Sputum 18mal Influenzabazillen, das sind 90 Proz.

Dabei wurden 11 Fälle 2- bzw. 3mal untersucht, wobei 5 Fälle erst beim zweiten Mal positiv wurden, während 4 Fälle mehrfach ein positives Resultat ergaben.

Ein Fall blieb auch bei der zweiten und dritten Untersuchung (Nr. 8) negativ. Nr. 8 betrifft eine Pneumonie.

Bei allen Untersuchungen desselben wurden Pneumokokken gefunden. Es ist auch klinisch die Vermutung nicht unbegründet, daß es sich in diesem Falle nicht um Influenza gehandelt hat.

Ein zweiter negativer Fall (Nr. 17) konnte aus äußeren Gründen nur einmal untersucht werden.

Die Einzelheiten zeigt vorstehende Tabelle 1a.

Zusammenfassend läßt sich über unsere bakteriologischen Untersuchungsbefunde sagen, daß sich Influenzabazillen von Dr. H., der ein nicht ausgewähltes Material bekam, in 25 Proz. der Sputumproben nachweisen ließen, während Dr. Sch. zunächst in 48,9 Proz. und in einer zweiten



Versuchsreihe in 90 Proz. der Influenzakranken bei mehrfachen Untersuchungen die von Pfeiffer als Erreger angesprochenen Mikroorganismen im Auswurf fand. — Bei 25 Sektionen von Influenzapneumonien gelang in der Lunge 2 mal der Nachweis von Influenzabazillen. Im Eiter von drei Empyemen ließen sie sich einmal, im Blut von frisch erkrankten Personen niemals nachweisen. Bei Gesunden wurden die Influenzabazillen nicht gefunden.

Mit einer Anzahl (22) von den von uns isolierten Stämmen sowie mit solchen, die die Herren Pfeiffer, Lewinthal, Hassel und einige andere Untersucher uns freundlich überlassen hatten, wurde versucht, weitere Merkmale zu bekommen, um für später die Diagnose auf Influenzabazillen zu erhärten. Geprüft wurde das Wachstum auf Lewinthal-Agar, dem jeweils 1 Proz. folgender Kohlehydrate und Lackmustinktur bis zur deutlichen Blaufärbung des Nährbodens zugesetzt war. Hierbei ergab sich im Einklang mit Lewinthal, daß sämtliche Reinkulturen aus Traubenzucker nach 24 Stunden wenig, nach 48 Stunden deutlich Säure bildeten, um den Nährboden zu röten. Aus Milchzucker, Rohrzucker und Mannit wurde keine Säure frei; selbst nach mehrtägigem Bebrüten blieb der Nährboden blau. Auf Maltose und Dextrinagar verhielten sich die einzelnen Stämme verschieden; einige Nährböden blieben blau, andere wurden rot.

In Bouillon, die nach Art des Lewinthal-Agars hergestellt war, zeigte sich nach Beimpfung mit Influenzareinkulturen gleichmäßige zarte Trübung sowie Bildung eines weißlichen Bodensatzes. Beim Aufschütteln verteilt sich derselbe gleichmäßig in der bereits trüben Flüssigkeit.

Durch Zusatz von ein bis zwei Prozent der verschiedenen Zuckerarten zum hämoglobinhaltigen Nährboden (Agar oder Bouillon) wird das Wachstum der Kulturen ein wenig verbessert; dabei ist es ziemlich gleichgültig, welche Zuckerart man nimmt.

Während bei der Verwendung von Lewinthal-Agar aus Menschen-, Kaninchen-, Pferde- und Rinderblut sich keine nennenswerten Wachstumsunterschiede ergaben, sahen wir in einer Reihe von Versuchen, daß dieser Nährboden, aus Hammelblut hergestellt, sich weniger gut eignete. Auf dem Agar aus zwei Kochungen war überhaupt kein, auf anderen nur spärliches Wachstum. Woran das liegt, entzieht sich unserer Kenntnis.

Auf einem Nähragar mit einem Zusatz von 5 Proz. Hämoglobin (Merck) war kein nennenswertes Wachstum zu verzeichnen.

Nach verschiedenen Angaben der Literatur [Gruber (7), Kolle (8), Selter (9), Mandelbaum (10), Hirschbruch (16), Lämpe (17), Lubarsch (18), Meyer u. Bernhardt (19) u. a.] haben verschiedene Autoren keine Influenzabazillen zu einer Zeit gefunden, wo wir bereits eine ganze Reihe von Reinkulturen



isoliert hatten. Wir vermuteten, daß jene den gewöhnlichen Blutmischagar und nicht, wie wir, in erster Linie den gekochten hämoglobinhaltigen Agar angewandt hatten und prüften infolgedessen das Wachstum unserer Stämme auf Blutmischagar. Es zeigte sich, daß alle gut und unverkennbar wuchsen. Eine Erklärung dafür, daß diese Untersucher nur negative Befunde hatten, fanden wir nicht. Allerdings teilte uns Hassel mündlich mit, daß einige seiner frisch von Lewinthal-Agar abgeimpften Stämme auf frischem Menschenblutagar nicht wuchsen, während sie auf 7 und 24 Stunden nach dem Fertigstellen beimpften Blutmischagar gut gediehen. Sollte diese Angabe weiterhin bestätigt werden, so wäre vielleicht eine Erklärung für die negativen Befunde anderer Autoren nicht schwer.

Unter anaeroben Bedingungen fand auf Lewinthal-Agar kein Wachstum statt; wurden die beimpften Röhrchen nach 24 Stunden unter aerobe Bedingungen gebracht, so wuchsen die Keime nicht mehr aus, auch gingen Kulturen, die von diesen Röhrchen angelegt wurden, nicht mehr an.

Bei Zimmertemperatur blieben die gewachsenen Kulturen 2 bis 3 mal, bei Bruttemperatur 4 bis 5 mal 24 Stunden durchschnittlich am Leben. Von Hrn. Geh.-Rat Pfeiffer uns übersandte Kulturen waren im Postpaket 8 Tage unterwegs, sie ließen sich nicht mehr weiterzüchten. Eine spätere Sendung durch Eilboten war 3 Tage auf der Post, die Kulturen kamen diesmal lebend an. Gegen Eintrocknen waren die Keime außerordentlich empfindlich, kaum eine halbe Stunde genügte, um sie abzutöten. 0·1 Proz. Sublimat und 2 Proz. Karbolsäure sterilisierten die Kulturen in 1 bis $1^1/_2$ Minuten.

Die serologischen Untersuchungen (Dr. M.) erstreckten sich zunächst auf die Prüfungen des Blutes von Patienten in den ersten Krankheitstagen, von Rekonvaleszenten, von nicht an Influenza erkrankten Personen, von nicht immunisierten und von mit unseren Reinkulturen vorbehandelten Kaninchen. Über letztere Versuche werden wir berichten (S. 569) nachdem wir zunächst uns den Untersuchungen mit menschlichem Blut zugewandt haben. Geprüft wurden:

Agglutinine,
Opsonine,
bakterizide Antikörper einschl. Pfeifferschen Versuchs,
komplementbindende Antikörper.

1. Agglutinine.

Als Agglutinogen dienten Abschwemmungen von Reinkulturen auf Lewinthal-Agar, und zwar fast ausschließlich von 24stündigen, gut gewachsenen Röhrchen. Sie wurden teils multi-, teils univalent angewandt, wenn der Kulturrasen in physiol. Kochsalzlösung (0·7 Proz.) oder in anderen Versuchen in anisotonischer, 0·2 proz. NaCl-Lösung sorgfältigst ver-



rieben wurde. Letztere hat den Vorzug, daß Spontanagglutinationen sicher vermieden werden zumal dann, wenn die Aufschwemmung nicht sofort nach dem Ansetzen verwandt wird. Der Ausfall der Reaktion war in zahlreichen Parallelversuchen stets derselbe. Das Agglutinogen wurde vor der Verwendung durch gehärtetes Papier filtriert. Die Dosis betrug 0·2 ccm zu 0·8 ccm Serumverdünnung.

Nach verschiedenen Vorversuchen erfolgte die Beurteilung nach vierstündigem Aufenthalt im Brutschrank und nach weiteren 20 Stunden bei Zimmertemperatur, und zwar dann mit schwacher Lupe. Vor Betrachtung mit starken Lupen (6fach und höher) müssen wir nach unseren Erfahrungen warnen; wir haben hierbei kaum ein Normalserum gesehen, das nicht agglutiniert hatte.

2. Opsonine.

Die Opsoninprüfung erfolgte teils nach der Wrightschen, teils nach der von Messerschmidt (11) ausgearbeiteten Methodik. Ein Unterschied in den Resultaten beider ließ sich nicht feststellen.

3. Bakterizide Antikörper einschl. Pfeifferschen Versuchs.

Der Pfeiffersche Versuch wurde mit drei Kulturen (Nr. 33, 5 u. 7) angestellt. Als Antikörper diente das Serum dreier Rekonvaleszenten, bei denen Influenzabazillen im Sputum nachgewiesen waren. Das Blut wurde in der dritten Woche nach der Entfieberung entnommen.

Der bakterizide Plattenversuch wurde der allgemeinen Vorschrift entsprechend angesetzt, jedoch mit dem Unterschiede, daß der Inhalt der Reagensgläser nicht zu Agarmischplatten verarbeitet wurde. Wir entnahmen vielmehr nach der Bebrütung jeweils mit einer neuen Pipette 0·1 ccm und breiteten diese auf je einer Lewinthal-Platte gleichmäßig aus. Eine genaue Auszählung konnte dabei nicht stattfinden; vielmehr hätten nur große Ausschläge in der Zahl der Kolonien Berücksichtigung finden können. Ein Kontrollversuch zu dieser Technik (Kolle (12) mit Choleraserum und Vibrionen erwies die Brauchbarkeit des Verfahrens.

4. Komplementbindungsversuche.

Sie wurden der allgemein üblichen Technik entsprechend angesetzt; d. h. für die Bindung wurden 2 Stunden, für die Hämolyse 1 Stunde im Wasserbade von 37 Grad gebraucht. Die Beurteilung erfolgte alsbald und nach weiteren 20 Stunden im Eisschrank.

Als Antigen verwandten wir folgende Präparate:

1. Antigen I. 20 verschiedene gut gewachsene Agarkulturen wurden mit dest. Wasser abgeschwemmt und im sterilen Kölbchen 24 Stunden geschüttelt. Nach dieser Zeit wurde die gleichmäßig trübe Flüssigkeit mit verdünnter Karbolsäure so verdünnt, daß wir eine Gesamtmenge von 30 ccm einer 0·3proz. Karbolsäure bekamen.

Antigen II bereiteten wir in gleicher Weise aus Reinkulturen eines Stammes (Nr. 2), jedoch wurde dasselbe weiterhin durch eine Berkefeld-Kerze filtriert.



Diese beiden Antigene unterscheiden sich im Prinzip nur dadurch, daß das Nr. 1 die Bazillenleiber mit den löslichen Leibersubstanzen, Nr. 2 nur letztere Bestandteile enthält.

Antigen III wurde aus Patientenblut hergestellt, das am ersten Krankheitstage durch Venaepunktion entnommen war. Der Blutkuchen wurde im sterilen Mörser verrieben und dann mit dem Serum gemischt. Nach scharfem Zentrifugieren wurde die klare Flüssigkeit mit einer gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt, die soviel Karbolsäure enthielt, daß das Gemisch 0·3proz. war.

Antigen IV wurde aus Sputum dreier Kranker mit positivem Bazillenbefund in folgender Weise bereitet: Die einzelnen Ballen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült und dann in einem sterilen Maßzylinder mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Diese Mischung blieb 3 Tage im Eisschrank und wurde dann durch Zusatz einiger Tropfen (etwa 10) Antiformin unter Schütteln homogenisiert. Die Lösung wurde filtriert, mit Natriumthiosulfat vom freien Chlor befreit und durch Zusatz von verdünnter Salzsäure neutralisiert. Das fertige Antigen ließ Lackmuspapier und Jodzinkstärkelösung unverändert.

Die allein hemmende Dosis dieser vier Antigene wurde vor jedem Versuch austitriert. Im Hauptversuch wurde höchstens mit der Hälfte der hemmenden Dosis gearbeitet. Vom Patienten- bzw. Rekonvaleszenten usw.-Serum wurden steigende Dosen von 0·05 bis 0·5 ccm angewandt.

Die serologischen Methoden ergaben im einzelnen folgende Resultate:

1. Agglutination. (Antigen besteht aus 20 verschiedenen Kulturen gemischt.) Bei 68 Blutproben von Gesunden, die bestimmt keinerlei influenzaähnliche Erscheinungen gehabt hatten, hatten die Sera folgende Titer:

Tabelle 2.

1:20	negativ	3	Sera
1:20	positiv	14	,,
1:40	,,	22	,,
1:80	,,	2	,,
1:100	,,	16	,,
1:200	,,	9	,,
1:400	,,	2	,,

Von 22 Blutproben, die an den ersten beiden Krankheitstagen entnommen waren, ergaben sich folgende Befunde:

1:20	positiv	2	Sera
1:40	,,	14	,,
1:100	,,	5	,,
1:200	,,	1	,,

Von 49 Blutproben, die von Rekonvaleszenten in der 2. bis 4. Woche nach klinischer Genesung entnommen wurden, waren die Titergrenzen:



1 : 20	positiv	1	Serum
1 : 40	„	14	„
1 : 80	„	5	„
1 : 100	„	14	„
1 : 200	„	13	„
1 : 400	„	2	„
1 : 500	„	0	„

2. Als Agglutinogen dienten Abschwemmungen von monovalenten Kulturen. Bei diesen Prüfungen wurden die Sera mit dem homologen und verschiedenen heterologen Stämmen austitriert.

Tabelle 3.
Kultur:

Serum:		10 Mdt.	5 Gr.	2 M.	27.	47 S.	Lewinthal
Rekonvaleszent	10	+40	+40	+40	+20	+40	+40
„	5	+80	+40	+80	+80	+40	+40
„	2	+200	+200	+100	+100	+200	+200
„	47	+80	+80	+80	+80	+80	+80
Normale	V	+80	+80	+40	+80	+40	+80
„	H	+100	+100	+100	+100	+80	+100
„	Ma	+80	+80	+80	+80	+80	+ 100

Abgesehen von geringen Differenzen ergaben sich also mit den gleichen Seris und verschiedenen Reinkulturen praktisch die gleichen Resultate; auch ein von Lewinthal uns überlassener Stamm verhielt sich ebenso wie die unserigen.

Auf eine Eigentümlichkeit müssen wir noch hinweisen: Betrachtet man die Röhrchen, in der die Agglutination angesetzt ist, nach 24 Stunden im Sedimentoskop, so zeigen alle, und zwar auch diejenigen, die bei Lupenbesichtigung keine Spur von Agglutination aufweisen, einen breit abgesetzten Ring unter klarer Flüssigkeit. Nach dem Aufschütteln ist die Suspension ohne Körnchenbildung gleichmäßig getrübt.

2. Opsonine.

Die Influenzabazillen werden von den Leukozyten bei Anwesenheit von Normal- oder Rekonvaleszentenseris äußerst begierig phagozytiiert; wird das Serum durch Kochsalzlösung ersetzt, so findet keine nennenswerte Phagozytose statt.

Nach einer Bebrütungszeit von 15 Minuten findet man nicht selten bis zu 40 und mehr Bazillenleiber in den einzelnen Leukozyten. Solche Zahlen lassen sich unmöglich genau bestimmen und damit ist der opsonische Index nicht so genau zu berechnen, wie das nötig wäre. Durch Abkürzung der Bebrütungszeit wurden die Resultate nicht besser.



Der opsonische Index lag bei 13 Rekonvaleszenten zwischen 0·91 und 1·33, bei 8 Gesunden zwischen 0·94 und 1·54. Als Kontrollserum diente zunächst das von Dr. M., der etwa 8 Tage nach Beginn der Untersuchungen an Influenza erkrankte. In der Rekonvaleszens hatte derselbe bei häufigen Prüfungen einen opsonischen Index von nicht über 1·2, wenn als Vergleichsserum das Serum einer Person genommen wurde, die bestimmt nicht an Influenza erkrankt war.

Im einzelnen ergaben sich folgende Befunde:

Tabelle 4.

Name	Hatte Influenza?	Phagozytäre Zahl des Rekonvaleszenten	Phagozytäre Zahl des Normalen	Opsonischer Index
B	ja	28·3		1·17
U	,,	23·2	24·2	0·96
St	,,	24		0·99
Schl	,,	28·7		1·33
Sch	,,	22·1		1·03
Th	,,	30·7	21·5	0·91
Mdt	,,	27·8		1·20
Br	,,	28·2		1·01
Le	,,	27·8	27·9	0·99
Jo	,,	32·9		1·20
Kl	,,	38·9		1·40
Ci	,,	18·2	16	1·14
D	,,	17		1·06
Wa	nein	22·1		1·04
Ri	,,	20·9	21·1	0·94
K	,,	27·5		1·30
A	,,	25·3	25·1	1·0
Mo	,,	31·9		1·27
Mey	,,	18		1·0
Se	,,	27·6	17·9	1·54
Bo	,,	22·1		1·23

Tabelle 4 zeigt, daß der opsonische Index für Influenzabazillen nach dem Überstehen der Influenza nicht oder nur kaum nennenswert erhöht ist.

3. Bakterizide Antikörper.

a) Bakterizider Plattenversuch.

Geprüft wurden die Sera von 11 Rekonvaleszenten und 4 Gesunden, und zwar in den Verdünnungen 1:20, 1:40, 1:80, 1:160 usw. bis 1:5120 teils mit homologen, teils mit heterologen Stämmen.

In 0·1 ccm, die auf Lewinthal-Platten mittels Spatel ausgebreitet waren, wuchsen jedesmal annähernd die gleiche Bakterienmenge wie in den Kontrollversuchen.

Bakterizide Stoffe waren danach in den Rekonvaleszentenseris nicht nachweisbar.

b) Pfeifferscher Versuch.

Aus Mangel an Meerschweinchen konnten nur drei Versuche angesetzt werden. Wir nahmen zweimal die für die Sera homologen, das dritte Mal einen heterologen Stamm. Die Rekonvaleszentensera stammten aus der dritten Woche nach der Entfieberung. Bei allen Versuchen zeigte sich Granulabildung, gleichgültig, ob Rekonvaleszenten- oder Normalserum verwandt wurde. Ersterem kam keine nennenswerte Schutzwirkung zu; nur ein Tier blieb am Leben.

Tabelle 5.

Name	Antigendosis		0·1	Antigen II. Dosis		0·1	Hatte Influenza
	0·0	0·05		0·00	0·05		
Mo §	—	+	+++	—	+	+++	
Si	—	+	+++	—	+	+++	
St §				—	—	—	
Kü	—	++	+++	—	++	+++	
Mi	—	—	—		—	—	
Kl	—	—		—	—		
Kr §		—	—	—	—	—	
Ba §	—	++++	++++	—	++++	++++	
Schm §	—	+++	++++	—	+++	++++	ja
St §	—		—	—	—	—	
Wa §	—		—	—	—	—	
Wi	—	+++	++++	—	+++	++++	
Ga	—	—	—		—	—	
Be	—	++	++++	—	++	++++	
Ko	—	+++	++++		+++	++++	
Ja §	—		—	—	—	—	
Tei	—	—	—	—	—	—	
Ho	—	+++	++++	—	+++	++++	
Nei	—	+	++	—	+	++	
Schw	—	++++	++++	—	++++	++++	
Fr	—	—	—	—	—	—	
Ab	—	+	+++	—	+	+++	
La	—	++++	++++	—	++++	++++	
Ba	—		++	—	—	++	
Sie	—	+	++		+	++	
Ca	—	—	—	—	—	—	
Q	—	—	—	—	—	—	
M	—	—	—	—	—	—	
Schö	—	++	+++	—	++	+++	nein
Le	—	—	—	—	—	—	
Hu	—	++	+++	—	++	+++	
Ast	—	—	—	—	—	—	
Hi	—	—	—	—	—	—	
Au	—	+++	++++	—	+++	+++	
Sche	—		—	—	—	—	
No	—	++	++++	—	++	++	
Ar	—	—	—	—	—		
Er	—	—	—	—	—	—	
O	—	+++	++++	—	+++	++++	
Br	—	—	—	—	—	—	



4. Komplementbindende Antikörper.

Mit dem Antigen I und II wurden gleichzeitig 55 Sera geprüft. Sie verhielten sich völlig gleichmäßig. Von diesen 55 Seris stammten 22 von Personen, die bestimmt keine Influenza überstanden hatten. Bei 18 Personen waren klinisch typische Erscheinungen ärztlich beobachtet; teilweise waren bei den Fällen auch Influenzabazillen von uns nachgewiesen. (In den Tabellen 5 bis 7 sind diese mit § bezeichnet.)

Bei den übrigen konnten keine zuverlässigen Angaben erhoben werden; wir haben diese daher aus den Tabellen fortgelassen.

Im Einzelnen ergaben sich folgende Befunde (s. Tabelle 5):

Mit dem Antigen III (Blutextrakt von Kranken) wurden 9 Sera von Rekonvaleszenten und 6 zur Kontrolle von Personen, die nicht erkrankt gewesen waren, angesetzt. Hierbei ergaben sich folgende Befunde:

Tabelle 6.

Name	Antigen III. Dosis 0·0	0·01	0·05	0·1	0·2	Hatte Influenza
Mo §	=	=	=	=	=	ja
Si St	=	=	=	=	=	ja
St	=	=	+	+++	++++	ja
Kü	=	++	++++	++++	++++	ja
Schm §	=	+++	++++	++++	++++	ja
St §	=	=	=	=	=	ja
Wa §	=	=	=	=	=	ja
Wi	=	=	=	=	=	ja
Ga	=	=	=	=	=	ja
Nei	=	=	=	=	=	ja
Schw §	=	=	=	=	=	ja
Fr §	=	+++	++++	++++	++++	ja
Ab	=	++	++++	++++	++++	nein
Hu	=	=	=	=	=	nein
Ast	=	+	+	++	+++	nein

Mit dem Antigen IV (Sputumextrakt, hemmende Dosis 0·6) wurden 14 Sera angesetzt; davon waren 9 an typischer Influenza mit positivem Bazillenbefund erkrankt gewesen. Im einzelnen ergaben sich folgende Befunde (s. Tabelle 7):

Von dem Serum des einen von uns (Mdt.) wurden zu Beginn der Epidemie etwa 7 Tage lang tägliche serologische Untersuchungen zur Kontrolle für die Sera von Kranken und Rekonvaleszenten ausgeführt. Er erkrankte dann an typischer Influenza, die durch einen Tubenkatarrh kompliziert wurde. Während der Krankheit und zu Beginn der Rekonvaleszens wurden vier Sputumuntersuchungen an verschiedenen Tagen jedesmal mit positivem Befund von Influenzabazillen ausgeführt. Vom 14. Tage nach der Ent-



Tabelle 7.

Name	Antigen IV. Dosis				Hatte Influenza
	0·0	0·1	0·2	0·3	
Han §	=	=	=	++	ja
Di §	=	=	=	=	ja
Ob §	=	+++	++++	++++	ja
Mdt §	=	+++	++++	++++	ja
Ga §	=	++	++++	++++	ja
Sch §	=	=	=	=	ja
Hu §	=	+	++	++	ja
De §	=	=	=	=	ja
Ba §	=	=	=	=	ja
Nei	=	+++	++++	++++	nein
Schi	=	=	=	=	nein
Fr	=	=	=	=	nein
Ab	=	=	=	=	nein
La	=	+++	+++	++++	nein
Ba	=	+	++	++	nein

fieberung ab gerechnet wurden die serologischen Untersuchungen fortgesetzt; diesmal unter Kontrolle mit verschiedenen Seris von Personen, die keinerlei fieberhafte Krankheitserscheinungen gehabt hatten.

Es ergaben sich folgende Befunde:

14. 7. Agglutinationstiter 1:40
Opsonischer Index 0·98
Komplementbindung, Extrakt I bis III: =

16. 7. Agglutinationstiter 1:40
Opsonischer Index 1·18
Komplementbindung Extrakt I. u. II: =
" III: +

19. 7. Agglutinationstiter 1:40
Opsonischer Index 1·14
Komplementbindung Extrakt I bis III: =

Bei der Impfung eines Kaninchens, das gegen Influenzabazillen immunisiert werden sollte, spritzte ihm etwa $^1/_4$ Schrägagarkultur-Influenzabazillen in das Gesicht. Fast genau nach 24 Stunden stellten sich Fieber und anschließend die typischen Erscheinungen der Influenza ein. Ob diese Erkrankung eine Folge der Laboratoriumsinfektion ist, kann nicht sicher behauptet werden, da genau gleichzeitig mit M. auch seine Familie unter den gleichen Erscheinungen erkrankte. Die Wahrscheinlichkeit wird vor allem dadurch gering, daß sich unter den Erkrankten eine Schwägerin von M. befand, die am Abend des „Infektionstages" zufällig nicht in seiner Wohnung war, während sie sonst zu allen Mahlzeiten zusammengekommen waren. Am ersten Krankheitstage fanden sich im Rachenabstrich keine,



am zweiten und an späteren Krankheitstagen jedesmal massenhaft Influenzabazillen.

Während der Krankheit wurden die serologischen Untersuchungen unterbrochen; sie begannen wieder am

2. 8. Agglutinationstiter 1:40
Opsonischer Index 1·21
Komplementbindung Extrakt I u. II: +; Extrakt III: =

5. 8. Agglutinationstiter 1:80
Opsonischer Index 0·99
Komplementbindung Extrakt I u. II: ++; Extrakt III: =

12. 8. Agglutinationstiter 1:80
Opsonischer Index 1·24
Komplementbindung Extrakt I u. II: ++; Extrakt III: =
„ Extrakt IV: +++
Pfeifferscher Versuch mit homologem Stamm: Granulabildung; dgl. bei Normalserumkontrolle. Beide Tiere sterben. Bakterizider Plattenversuch mit den Serumverdünnungen 1:20 bis 1:5120 negativ; auf allen Platten gleiche Mengen von Kolonien.

22. 8. Agglutinationstiter 1:40
Opsonischer Index 1·3
Komplementbindung mit
Extrakt II Serumdosis 0·1·····++
„ 0·2·····+++
Extrakt III „ 0·1 bis 0·5···=
„ IV „ 0·1 Extraktdosis 0·2···+++
„ „ „ 0·1 „ 0·3···++++
„ „ „ 0·2 „ 0·2···++++
„ „ „ 0·2 „ 0·3···++++
Bakterizider Plattenversuch: negativ.

1. 9. Agglutinationstiter 1:40
Opsonischer Index 1·22
Komplementbindung mit
Extrakt I u. II Serumdosis 0·2···++
„ III „ 0·1 bis 0·5··=
„ IV „ 0·1 Extrakt 0·2·+++
„ IV „ 0·2 „ 0·2·++++

Alles in allem ergibt sich, daß die serologischen Untersuchungen kein befriedigendes Resultat hatten. Das Agglutinationsvermögen der Rekonvaleszentensera ist kaum höher als das der Gesunden. Unter allen Umständen ergibt sich ein völlig anderes Bild, wie bei der Gruber-Widalschen Reaktion mit Typhusbazillen. Werte über 400 haben wir bei Rekonvaleszenten nicht gesehen und andererseits hatten soviele Gesunde (unter diesen auch solche, die später an Influenza erkrankten) Aggluti-



nationstiter von 1:40 bis 1:100, daß diese Reaktion u. E. diagnostisch nicht verwertbar ist.

Der opsonische Index ist infolge der außerordentlich leichten Phagozytierbarkeit der Influenzabazillen nicht ganz genau zu bestimmen; er ist diagnostisch nicht verwertbar, denn die erhobenen Zahlen bis 1·5 liegen innerhalb der Fehlergrenzen bei solch zarten und schwer erkennbaren Bazillen.

Die Komplementbindung mit den Extrakten I, II und III ist wertlos. Die Reaktion mit Sputumextrakten schien anfangs günstige Resultate zu geben; späterhin kamen auch hier Fehlresultate vor. Der Pfeiffersche Versuch und der bakterizide Plattenversuch fielen negativ aus.

Zur Prüfung unserer Stämme auf gleiches serologisches Verhalten haben wir zwei Kaninchen, und zwar Nr. 437 mit Stamm 2, Nr. 439 mit Stamm 5 durch intravenöse Injektion von lebenden Influenzakulturen immunisiert. Die Sera der Tiere gaben vor der Behandlung eine Agglutination von 1:20, einen opsonischen Index von 1·18 und keine Komplementbindung. Nach dreimaliger Einspritzung von je einer Lewinthal-Schrägagarkultur im Abstande von 7:7 Tagen wurden die homologen in gleicher Weise wie die übrigen Stämme bis 1:400 deutlich agglutiniert. Der opsonische Index war positiv bis 2·31, die Komplementbindung hatte mit den Extrakten I, II und IV ein positives Ergebnis. Der bakterizide Plattenversuch hatte ein zweifelhaftes Resultat, die Zahl der Kolonien schien in einer Serumverdünnung von 1:300 vermindert; doch kann dieser Befund auch durch die Technik bedingt sein.

Infektionsversuche mit Sputum und Reinkulturen wurden bei einem Affen, zwei Meerschweinchen, zwei Kaninchen, einem Hunde und verschiedenen Mäusen gemacht. Der Infektionsstoff wurde in großen Mengen in die Nase gebracht. Sämtliche Tiere blieben gesund und fieberfrei. Auch zwei Meerschweinchen, denen Patientenblut vom ersten Krankheitstag i. p. frisch eingespritzt wurde, blieben gesund.

Ehe wir die erhobenen bakteriologischen und serologischen Befunde nach ihrer Bedeutung würdigen, ist noch zweierlei zu bemerken: Bei 100 gesunden Soldaten aus einer Kaserne, in der später einige Erkrankungen an Influenza vorkamen, wurden Rachenabstriche untersucht, ohne daß wir Influenzabazillen gefunden hätten. Ebenso fehlten sie bei 11 an chronischer Bronchitis leidenden Zivilpersonen und bei 15 Tuberkulösen. Andererseits hat Dr. Hundeshagen in den Jahren 1914 bis 1917 eine größere Reihe von Influenzakranken in einem hiesigen Spital untersucht und bei diesen ziemlich regelmäßig Influenzabazillen im direkten Ausstrich durch einfache Färbung wie auch auf nativem und gekochtem Blutagar in Kultur nachgewiesen. Aus der Mitteilung von Lewinthal (5) ersehen wir, daß dieser 1916 bei In-



fluenzakranken die Pfeifferschen Bazillen gefunden hat. Es darf damit als sicher gelten, daß diese Bazillen ein für die Influenza zum mindesten charakteristischer Befund sind. Daß sie es bei der diesjährigen Epidemie wieder gewesen sind, zeigen unsere obigen Befunde. Auch eine Reihe anderer Untersucher haben sie nachgewiesen, wie Gottschlich (13), Schürmann (14), Braun (15), Kossel (20), Klemperer (21), Neufeld (23), Fromme (24) und vor allem Pfeiffer selbst. Weshalb sie nicht von allen Untersuchern gefunden sind, darüber müssen wir uns eines Urteils enthalten, um so mehr, als einige von ihnen ihre Methodik nicht näher angeben.

Hätten unsere serologischen Prüfungen ein positives Ergebnis gehabt, so würden wir nicht anstehen, uns bezüglich der Ätiologie bestimmter auszudrücken. Immerhin dürfen wir nicht vergessen, daß beim Typhus und der Ruhr die Erreger sich kaum so oft finden lassen, wie die Influenzabazillen bei der Influenza. Im Frieden haben wir bei 4 bis 5 Untersuchungen desselben Patienten günstigstenfalls 55 bis 62 Proz. der Typhuskranken durch Bazillennachweis im Stuhl und Urin bestätigen können; bei der Ruhr gelang das noch erheblich seltener. Andererseits ist darauf hinzuweisen, daß z. B. bei der Gonorrhoe usw. die serologischen Befunde praktisch kaum verwertbar sind. Ob die Influenzabazillen die Erreger der Influenza oder ob sie regelmäßige Begleitbakterien zu einem noch unbekannten Virus sind, diese Frage steht noch offen. Vorläufig liegt, wie Herr Geheimrat Uhlenhuth bereits ausführte, kein zwingender Grund vor, an der Erregernatur der Influenzabazillen zu zweifeln. Wir möchten die Filtratversuche von Selter (9) ebensowenig für beweisend halten, wie die erwähnte Infektion von Messerschmidt. Diese Frage kann erst zu einer Zeit entschieden werden, wenn keine so weit verbreitete Ansteckungsgefahr mehr herrscht als augenblicklich. Gerade die Erkrankung von M. zeigt, wie vorsichtig man urteilen muß. Wäre seine Familie nicht gleichzeitig erkrankt, so ließe sich dieser Fall ohne weiteres für die Annahme verwerten, daß die Influenzabazillen die Erreger der Influenza sind. Über die von Herrn Geheimrat Uhlenhuth in Aussicht gestellten Versuche am Menschen (1) wird später berichtet werden; diese werden vielleicht Klärung bringen.

Eine Tatsache darf indessen nicht unbeachtet bleiben: Dr. Hundeshagen, Lewinthal und vielleicht auch noch andere Untersucher fanden die Influenzabazillen bei typisch Kranken lange vor der diesjährigen Epidemie in „seuchenfreier“ Zeit. Influenzakranke und Bazillen waren danach vor der Pandemie 1918 in Deutschland, ohne daß sie in den letzten Jahren befähigt gewesen wären, eine Massenerkrankung hervorzurufen.

Zusammenfassung.

1. Die Pfeifferschen Influenzabazillen wurden im Juni und Juli bei 48·9 Proz., im September und Oktober in 90 Proz. der untersuchten Influenzakranken nachgewiesen. Bei Gesunden und andersartig Kranken fanden sie sich nicht.



2. Die Diagnose auf Influenzabazillen wurde gestellt auf Grund der morphologischen Eigenschaften und des ausschließlichen Wachstums auf hämoglobinhaltigen Nährböden. Auf diesen wird nach Zusatz von Traubenzucker Säure gebildet, während aus Milchzucker, Rohrzucker und Mannit keine Säure frei gemacht wird.

3. Die serologischen Befunde sind nach unseren Beobachtungen retrospektiv nicht verwertbar. Geprüft wurden die Sera auf Agglutinine, Opsonine, komplementbindende und bakterizide Antikörper.

4. Der Befund von Influenzabazillen ist etwas durchaus charakteristisches für die Influenza. Ehe nicht zwingende Tatsachen ein anderes ätiologisches Agens beweisen, liegt zunächst kein Grund vor, ihre Erregernatur in Abrede zu stellen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Während der Fortsetzung vorstehender Untersuchungen gelang der Nachweis von Influenzabazillen mehrfach in Nieren, Leber und Lungen bei Sektionen von Influenzafällen, sofern diese wenig Stunden nach dem Tode ausgeführt wurden.

Weiterhin fanden wir Influenzabazillen in einem wegen Panophthalmie nach Influenza enukleierten Bulbus (Universitäts-Augenklinik Geheimrat Hertel).



Literaturverzeichnis.

1. Uhlenhuth, *Med. Klinik.* 1918.
2. Zit. nach *Frankfurter Zeitung* vom 2. Juli 1918.
3. Zit. *Ebenda*, vom 2. Juli 1918.
4. Kolle-Wassermann, Aufsatz von Heller.
5. Lewinthal, *Diese Zeitschrift.* Bd. LXXXVI.
6. Kolle-Wassermann, *Handbuch.*
7. Gruber u. Schädel, *Münch. med. Wochenschrift.* 1918. S. 905.
8. Kolle, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1918. Nr. 29.
9. Selter, *Ebenda.* 1918.
10. Mandelbaum, *Münch. med. Wochenschrift.* 1918.
11. Messerschmidt, *Inaug.-Diss.* Straßburg 1910.
12. Kolle, *Diese Zeitschrift.* 1897. Bd. XXIV.
13. Gottschlich, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1918. Nr. 30.
14. Schürmann, *Ebenda.* 1918. Nr. 30.
15. Braun, *Pers. Mitteilung.*
16. Hirschbruch, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1918. Nr. 34.
17. Lämpe, *Med. Klinik.* 1918. S. 858.
18. Lubarsch, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1918. Nr. 33.
19. Meyer u. Bernhardt, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1918. Nr. 33
20. Kossel, *Münch. med. Wochenschrift.* 1918. Nr. 32.
21. Klemperer, *Wiener klin. Wochenschrift.* 1918. S. 944.
22. Pfeiffer, *Briefl. Mitteilung.*
23. Neufeld, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1918. Nr. 43.
24. Fromme, *Briefl. Mitteilung.*





ST

12086

